Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Herr Prof. Dr. med. K. Kochsiek

DIE LÄVOKARDIOGRAPHIE VOR UND NACH NITROGLYCERINGABE BEI KORONARER HERZKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Markus Teschner
aus Lübeck

Würzburg, den 28. Juni 1982

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Herr Prof. Dr. med. K. Kochsiek

DIE LÄVOKARDIOGRAPHIE VOR UND NACH NITROGLYCERINGABE BEI KORONARER HERZKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Markus Teschner
aus Lübeck

Würzburg, den 28. Juni 1982

Referent:	Herr PD. Dr.med. P. Deeg
Korreferent:	Herr Prof.Dr.med. K. Kochsiek
Dekan:	Herr Prof.Dr.med. K.-A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 14.12.1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Abkürzungen

1.	Abb.	=	Abbildung
2.	ATZ	=	Austreibungszeit
3.	EF	=	Ejektionsfraktion
4.	Gr.	=	Gruppe
5.	HI	=	Herzindex
6.	KHK	=	koronare Herzkrankheit
7.	LAO-Projektion	=	links anteriore Projektion
8.	LVEDVI	=	linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex
9.	LVESVI	=	linksventrikulärer endsystolischer Volumenindex
10.	MNSER	=	mittlere normierte systolische Ejektionsrate
11.	RAO-Projektion	=	rechts anteriore Projektion
12.	RIVA	=	Ramus interventrikularis anterior
13.	SVI	=	Schlagvolumenindex
14.	Tab.	=	Tabelle

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543522_0107

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1 - 2
II.	Patientengut	3
III.	Methodik	4
	1. Lävokardiographie	4 - 5
	2. Koronarographie	5
	3. Auswertung des Koronarogramms	5 - 6
	4. Auswertung des Ventrikulogramms	7 - 8
IV.	Kritik der Methodik	9 - 12
V.	Ergebnisse	13
	5.1 Die Abhängigkeit der linksventrikulären Funktion von Laufzeit und Symptomatik der koronaren Herzkrankheit	13 - 14
	5.2 Die Pumpfunktion des linken Ventrikels in Abhängigkeit vom Schweregrad der koronaren Herzkrankheit	15
	5.2.1 Die Pumpfunktion ischämisch geschädigter Ventrikel in Abhängigkeit von unterschiedlichen Stenosegraden des Ramus interventrikularis anterior	16 - 18
	5.2.2 Die Pumpfunktion ischämisch geschädigter Ventrikel in Abhängigkeit von unterschiedlichen Stenosegraden der rechten Koronararterie	19
	5.3 Die Pumpfunktion ischämisch geschädigter Ventrikel in Abhängigkeit vom Schweregrad der Kontraktionsstörung	20
	5.3.1 Die linksventrikuläre Pumpfunktion in Abhängigkeit vom Schädigungsgrad der Vorderwand	21 - 22
	5.3.2 Die linksventrikuläre Pumpfunktion in Abhängigkeit vom Schädigungsgrad der Hinterwand	22 - 25
	5.3.3 Die linksventrikuläre Funktion in Abhängigkeit von der Lokalisation der Kontraktionsstörung	25 - 26

		Seite
5.4	Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ausmaß der linksventrikulären Funktionsstörung	27 - 30
5.4.1	Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Koronarscore	31
5.4.2	Die Nitroglycerinwirkung bei unterschiedlichen Schweregraden der RIVA-Stenosen	31 - 33
5.5	Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ventrikelscore	34 - 37
5.5.1	Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ausmaß der Kontraktionsstörung der Vorderwand	38
5.5.2	Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ausmaß der Kontraktionsstörung der Hinterwand	38 - 40
VI.	Diskussion	41 - 54
VII.	Zusammenfassung	55
	Literaturverzeichnis	56 - 59
	Erklärung	60

I. Einleitung

Die koronare Herzerkrankung führt häufig zu einer Störung der linksventrikulären Funktion. Quantitativ läßt sich dies im Lävokardiogramm mittels der Parameter Schlagvolumenindex, Herzindex, enddiastolischer Volumenindex, endsystolischer Volumenindex, Ejektionsfraktion und mittlere normierte systolische Austreibungsrate erfassen.
Die Kenntnis der globalen und regionalen linksventrikulären Funktion ist wichtig für die Diagnostik, die Therapie und die Prognose der Patienten mit koronarer Herzerkrankung.
Da wir heute in der Lage sind, über eine konservative Therapie hinaus, Patienten mit koronarer Herzerkrankung auch operativ zu behandeln, interessiert die Frage der Lokalisation der Stenosen und die Ausdehnung der poststenotischen Kontraktionsstörung. In erster Linie ist von Interesse, ob die Kontraktionsstörung reversibler oder irreversibler Art ist. Im letzteren Fall ist die aortokoronare Venenbypassoperation überflüssig. Im ersteren Fall ist von einer aortokoronaren Venenbypassoperation eine wesentliche Verbesserung der regionalen Kontraktionsleistung im Bypassgebiet zu erwarten.
Die Applikation von Nitroglycerin führt zu einer Verminderung des myokardialen Sauerstoffbedarfs. Die Ischämiefolgen verschwinden und die regionale Kontraktionsleistung steigt. Darüber hinaus ist innerhalb bestimmter Ausgangsgrenzwerte auch eine Steigerung der globalen linksventrikulären Funktion zu erwarten.
Das Ziel dieser Arbeit ist es,

1. die Pumpfunktion ischämisch geschädigter Ventrikel zu untersuchen in Abhängigkeit
   a) von Symptomatik und Laufzeit der koronaren Herzkrankheit
   b) vom Schweregrad und Verteilungsmuster der Koronarstenosen und
   c) vom Schweregrad und Verteilungsmuster linksventrikulärer Kontraktionsstörungen.

2. durch die Interventionsuntersuchung mit Nitroglycerin das Ausmaß der Änderung der linksventrikulären Funktion in Abhängigkeit von
   a) dem Koronarscore und dem Stenoseschweregrad des Ramus interventrikularis anterior
   b) dem Ventrikelscore und dem Schweregrad der Kontraktionsstörungen der linksventrikulären Vorder- und Hinterwand und
   c) den hämodynamischen Vorbedingungen

   zu beurteilen.

II. Patientengut

Unseren Ergebnissen liegen die Untersuchungen von 75 Patienten zugrunde, 23 Frauen und 52 Männer. Das mittlere Lebensalter betrug 51,4 Jahre. Die meisten der untersuchten Patienten waren zwischen 50 und 60 Jahre alt. Die mittlere Körperoberfläche betrug 1,840 m^2.
7 Patienten litten unter Angina pectoris in Ruhe, 19 bei Belastung. 44 Patienten wiesen Angina pectoris in Ruhe und bei Belastung auf. Die Laufzeit der Angina pectoris betrug bei 32 Patienten weniger als 1 Jahr, bei 26 weniger als 5 Jahre und 13 Patienten litten seit mehr als 5 Jahren an Angina-pectoris-Anfällen.
Der mittlere Koronarscore bei unseren Patienten betrug 22,4. Je 19 Patienten zeigten einen Score zwischen 1 und 10 und 11 und 20. Bei 16 Patienten wurde ein Koronarscore zwischen 21 und 30, bei 14 ein Koronarscore zwischen 31 und 40 berechnet.
Der mittlere Ventrikelscore betrug 3,4, wobei 48 Patienten einen Ventrikelscore unter 5 und 27 einen Ventrikelscore zwischen 6 und 10 aufwiesen. Von den untersuchten Patienten waren 26 im Schweregrad I, 24 im Grad II und 18 im Grad III der koronaren Herzkrankheit. 7 Patienten wiesen keine Koronarstenosen auf. Auch der Schweregrad der Kontraktionsstörung war bei den meisten unserer Patienten I (= 23) und II (= 23). 11 zeigten Kontraktionsstörungen vom Schweregrad III, 17 Patienten hatten keine Kontraktionsstörungen.

III. Methodik

1. Lävokardiographie

Die Untersuchung wurde wie folgt ausgeführt:
Nach Lokalanaesthesie erfolgte die Femoralarterienpunktion in der Regio inguinalis dextra mit einer Seldingernadel. Dann placierte der Untersucher eine 8 F-Cordis-Einführungsschleuse in der Arterie. Daraufhin wurde ein 8 F-Pigtail-Katheter in die Arterie eingeführt und unter Druck und EKG-Kontrolle in den Ventrikel dirigiert. Es wurde darauf geachtet, daß der Katheter frei im Lumen des linken Ventrikels lag, so daß er keine Extrasystolen hervorrufen konnte.
Der Ventrikel wurde bei der Projektion auf die Röntgenplatte durch die divergierenden Röntgenstrahlen vergrößert dargestellt. Diese Vergrößerung wurde ausgeglichen durch einen Eichfaktor, der nach der von Lichtlen angegebenen Gleichung

$$C = \frac{D}{D^+} \qquad (23)$$

berechnet wurde. In Längsrichtung zum Patienten wurde der Röntgentisch, auf dem der Patient lag, um 6 cm (=D) verschoben. Dabei wurde der Katheter im Ventrikel des Patienten gefilmt, so daß man die Strecke ausmessen konnte, die der Katheter im Röntgenfilm zurückgelegt hatte ($=D^+$). Multiplizierte man nun die wahre zurückgelegte Strecke D mit cos 40°, so war die Abweichung ausgeglichen, die durch den Winkel entstand, in dem der Zentralstrahl der Röntgenstrahlen zur Senkrechten stand.

$$C = \frac{D \times \cos\alpha}{D^+} \qquad (23)$$

Nach abgeschlossener Eichung wurde der Katheter an die Injektionspumpe Typ Cordis II gekoppelt.
Um die korrekte Lage des Katheters im Ventrikel zu überprüfen, wurden probeweise unter Durchleuchtungskontrolle wenige ml Kontrastmittel injiziert, um daraufhin, wenn nötig, die Lage des Katheters zu korrigieren. Sodann wurden in Atem-

mittellage des Patienten enddiastolisch 40 ml Conray 70 mit einer Flußgeschwindigkeit von 15-20 ml/sec in den linken Ventrikel injiziert. Die Injektion erfolgte EKG-gesteuert. Der Beginn des Kontrastmittelaustritts wurde auf dem EKG-Streifen markiert.
20 Minuten nach Ablauf des ersten Lävogramms bekam der Patient Nitroglycerin sublingual. 5 Minuten nach Gabe des Pharmakons erfolgte die 2. Lävokardiographie wie oben beschrieben. Beide Läviokardiographien wurden in der 40°-RAO-Projektion durchgeführt.

2. Koronarographie

Die Koronarographie wurde entweder nach der Sones- oder der Judkinstechnik durchgeführt. Die Aufnahmen der Koronarographien erfolgten in der RAO- und LAO-Projektion.

3. Auswertung des Koronarogramms

a) Morphometrie der Koronararterien

In der RAO- und LAO-Projektion wurde der prozentuale Wert der Koronarstenosierung berechnet. Deren Mittelwert ergab den Grad, der dem Koronarscore zugrunde gelegt wurde. Die Stenose wurde so berechnet, daß die Durchtrittsfläche an der engsten Stelle quantifiziert werden konnte, d.h. die Formel zur Berechnung der Stenose stellte eine Beziehung her zwischen der Kreisfläche der Stenose und der des prästenotischen Gefäßabschnittes.

$$\% \text{ Stenose} = \left(1 - \frac{D \text{ sten}^2}{D \text{ prästen}}\ 2\right) \qquad (23)$$

D wurde an einem Tagarno-Typ-35.3-Filmbetrachtungsgerät mit Hilfe einer Schublehre gemessen.

b) Berechnung des Koronarscore

Zur Berechnung des Koronarscore mußte eine Festlegung des koronaren Versorgungstypus erfolgen, und zwar nach folgenden Kriterien: War die proximale rechte sowie die proximale linke Kranzarterie von ähnlichem Kaliber und versorgte ein Ast der rechten Koronarie die diaphragmale Hinterwand des linken Ventrikels, während die posteriore Hinterwand vom Ramus circumflexus der linken Koronarie perfundiert wurde, dann wurde bei der Berechnung des Koronarscore von einem ausgeglichenem Koronarversorgungstyp ausgegangen; von einem Linksversorgungstyp, wenn die linke Kranzarterie stärker ausgebildet war als die rechte und diese den gesamten linken Ventrikel einschließlich des Septums versorgte; von einem Rechtsversorgungstyp, wenn die diaphragmale Hinterwand überwiegend von rechts perfundiert wurde, der Ramus circumflexus also keine zur diaphragmalen Hinterwand ziehenden Äste abgab. (19)

Zur Berechnung des Koronarscore wurde wie folgt verfahren: Der Scorewert setzte sich aus einem Faktor für die Lokalisation der Stenose und aus dem Faktor für den Grad der Stenosierung zusammen. Bei der Festlegung des Faktors für die Lokalisation wurde der Versorgungstyp mit berücksichtigt. (20)
Ein Beispiel:
Eine 90%ige Stenose des proximalen Hauptstammes der rechten Kranzarterie erhält bei ausgeglichenem Versorgungstyp die Zahl 3 für die Lokalisation und die Zahl 4 für den Grad der Stenose (= 12 als Scorewert). Bei einem Rechtsversorgungstyp wäre die Bedeutung der Stenose für die Gesamtversorgung des Ventrikel größer, so daß für die Lokalisation dann der Faktor 4 gelten würde. (= 16 als Scorewert).
Nach dem Scorewert wurde die koronare Herzerkrankung in Schweregrade eingeteilt, indem in ein Koordinatensystem die Anzahl der Patienten gegen den Koronarscore aufgetragen wurde. Die mit Punkten versehene Fläche wurde in 3 gleiche Flächen unterteilt, wobei jede Fläche einem Schweregrad entsprach.

4. Auswertung des Ventrikulogramms

Zur Berechnung des LVEDVI und LVESVI sowie der Austreibungszeit mußten zuerst die Enddiastole und die Endsystole im Film genau festgelegt werden. Dies erfolgte mit Hilfe des mitgeschriebenen EKGs. Auf dem EKG-Streifen wurde das Zeitintervall vom Beginn des Kontrastmittelaustrittes bis zur R-Zacke der 3. oder 4. extrasystolenfreien Kontraktion ausgezählt. Aus diesem Zeitintervall ergab sich die entsprechende Szene auf dem Filmbetrachtungsgerät. Aus der Zeitdauer berechnete sich unter Berücksichtigung der Filmgeschwindigkeit und der Anzahl der Bilder die ATZ. Als Endsystole wurde die kleinste Ventrikelausdehnung gewählt. Die abgezeichneten Umrisse der Enddiastole sowie der Endsystole waren Grundlage für unsere Berechnungen. Beide wurden je zwei Mal mit einem Planimeter umfahren. Der jeweils aus beiden Messungen berechnete Mittelwert stellte für die Berechnung der enddiastolischen bzw. endsystolischen Volumina die Grundlage dar.
Der Berechnung der Pumpfunktion lagen die Parameter LVEDVI, LVESVI, HI, SVI, EF und MNSER zugrunde. Die Berechnung des Volumens erfolgte planimetrisch nach der Gleichung

$$V = \frac{8 \times F^2}{3\pi \times L}$$

L wurde eingezeichnet vom Bereich des Überganges der Aortenklappe zur Mitralklappe zur Ventrikelspitze, und F^2 entsprach der planimetrierten Fläche im Quadrat. Der Vergrößerungsfaktor f wurde mit der jeweils entsprechenden Potenz in die Formel für das Volumen eingesetzt.
SVI ergab sich aus LVEDVI-LVESVI

EF aus der Gleichung: $\frac{SVI}{LVEDVI} \times 100$

MNSER wurde berechnet nach der Gleichung: $\frac{SVI}{LVEDVI \times ATZ}$

Sämtliche Volumina wurden als Index, d.h. bezogen auf die Körperoberfläche angegeben.

Der Ventrikelscore wurde folgendermaßen berechnet: Die Kontraktionsstörung des Aneurysmas bekam den Faktor 3, die der Akinesie den Faktor 2 und die der Hypokinesie den Faktor 1. Der Faktor für die Lokalisation der Kontraktionsstörung war, wenn sie in der Vorder- bzw. diaphragmalen Hinterwand lag, je nach Ausdehnung 1 oder 2. War die Kontraktionsstörung in der Herzspitze, posterioren Hinterwand oder dem Septum, dann bekam sie den Lokalisationsfaktor 1. Der Ventrikelscore wurde nun aus diesem Lokalisationsfaktor und dem Faktor für die Art der Kontraktionsstörung berechnet. (20)
Die Einteilung der Schweregrade der Kontraktionsstörung erfolgte nach demselben Prinzip wie die Einteilung der koronaren Herzerkrankung.
Die Auswertung nach der Gabe von Nitroglycerin erfolgte nach demselben Prinzip.
Die Beurteilung der statistischen Signifikanz erfolgte mit Hilfe des Wilcoxontests. Eine Aussage wurde dann als signifikant akzeptiert, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit p kleiner 0,05 war.

IV. Kritik der Methodik

Die Angiokardiographie stellt zur Zeit die genaueste Methode zur intravitalen Volumenbestimmung dar. (5) Dennoch bleiben methodische Probleme, die wir bei der Auswertung der Funktionsparameter berücksichtigen müssen.

Kontrastmittelwirkung

Das erste Problem stellt der Einfluß des Kontrastmittels auf die Ventrikelfunktion dar. Es führt zu einer Steigerung von LVEDVI, LVESVI, HI und SVI (2, 5), jedoch erst nach Ablauf von 5 bis 7 Herzschlägen (6, 16), so daß die Daten, die aus den ersten Herzschlägen nach Kontrastmittelinjektion erhalten werden, den Daten in der präangiographischen Phase entsprechen. (2) Daher wurden unseren Berechnungen möglichst die ersten 3 bis 4 Herzcyclen zugrunde gelegt. Allerdings verursacht die Kontrastmittelinjektion häufig ektope Kontraktionen, so daß die Auswertung regulärer Herzschläge erst dann durchgeführt werden kann, wenn die Kontrastmittelwirkung schon manifest ist. (2)
Die 2. Lävokardiographie nach Nitroglyceringabe wurde 25 Minuten nach der ersten durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt ist die Kontrastmittelwirkung, von der ersten Lävographie stammend, erloschen. (12)
Da die Koronarographie zu einer vorübergehenden Abnahme der myokardialen Kontraktilität führt (10), wurde die Ventrikulographie vor der Koronarographie durchgeführt.

Aufnahmetechnik

Ein weiteres Problem stellt die Wahl der Projektionsebene zur Darstellung der Ventrikelmechanik dar. Die von uns gewählte RAO-Projektion eignet sich daher, weil sie die Kontraktionen der anterioren, diaphragmalen Wandanteile des Ventrikels am besten beschreibt. (23) Diese sind für die Beurteilung der Hämodynamik besonders wichtig, weil sie am

häufigsten von Herzinfarkten betroffen sind (23) und die linksventrikuläre Funktion entscheidend beeinflussen. (35) Walsh (39) und Williamson (40) geben aber zu bedenken, daß die von dem häufig an der koronaren Herzkrankheit unbeteiligten Ramus circumflexus versorgten Wandanteile in der RAO-Projektion schlecht zu sehen sind, diese gut kontrahierenden Wandanteile also zu wenig berücksichtigt werden. Dies mag zu einer geringen Unterschätzung der Funktionsparameter einiger Patienten geführt haben.

Reproduktion des Filmbildes

Bei der Abzeichnung der Ventrikelsilhouette ergeben sich weitere Probleme. Um eine Überschätzung der Schlagvolumenbestimmung (nach Sauer (33) um 5-15%) bzw. von EF (nach Sauer um 5%) durch Nichtberücksichtigung der Änderung der Kammervolumina während der isometrischen Kontraktion zu vermeiden, wurde genau das Ventrikelbild direkt vor der Aortenklappenöffnung als enddiastolische Silhouette gewählt.

Die röntgenologischen Projektionsflächen des linken Ventrikel täuschen - und darin liegt eine weitere Möglichkeit der Volumenüberschätzung - ein zu großes Volumen vor. Sie geben nur die äußeren Umrisse des Ventrikels wieder und lassen Trabekel, Papillarmuskel und Chordae tendineae unberücksichtigt (5), Strukturen, die bis zu 30% des Gesamtvolumens ausmachen können. (13)

Die endsystolische Phase wird eher als zu klein bestimmt, da die Ventrikelgrenze wegen der geringen Kontrastmittelkonzentration am Rande der endsystolischen Silhouette (26) zu weit innen angenommen wird.

Die Konsequenz aus diesen Beobachtungen ist, daß sich bei der Auswertung der Lävogramme eine geringfügige Über- bzw. Unterschätzung von LVEDVI, LVESVI, HI und SVI ergibt.

Die Werte von EF und MNSER werden aber von diesen Ungenauigkeiten weniger betroffen. Das ergibt sich aus deren Berechnung. Hier deutet sich eine größere Zuverlässigkeit von EF und MNSER im Vergleich zu den anderen Parametern an.

Planimetrie

Das Planimetrieren der Projektionsflächen erfolgte mit einem Aristo-Planimeter, dessen kleinste Einheit 1 mm^2 war. Bei zweifacher Messung ergaben sich höchstens Schwankungen von 2-3 Teilstrichen, so daß mit dem Mittelwert dieser zwei Messungen ein sicherlich optimales Meßergebnis erzielt wurde.

Geometrisches Modell

Der Gleichung $V = \frac{8 \times F^2}{3\pi \times L}$ liegt das Modell des Rotationsellipsoids, berechnet nach der Flächen-Längen-Methode (23), zugrunde. Nach Lichtlen (23) erreichen wir bei der Berechnung des Ventrikelvolumens mit dieser Methode die Berücksichtigung der häufigen Herzwandirregularitäten der KHK-Patienten durch die Einbeziehung der Projektionsfläche. Die Achsenmethode von Arvidson (1) dagegen, auch basierend auf dem Modell des Rotationsellipsoids, die das Volumen mit Hilfe von Längs- und Querachsen berechnet, kann der oft stark abweichenden Form der linken Kammer kaum gerecht werden. (14) Die Flächen-Längen-Gleichung ist also geeignet, auch kranke, von der Optimalform des Rotationsellipsoids abweichende Ventrikelsilhouetten zufriedenstellend auszudrücken und die Verminderung der Kontraktionsanomalien durch Nitroglycerin zu erfassen. Die Silhouette der Endsystole weicht allerdings erheblich von der Form des Rotationsellipsoids ab. Daraus ergeben sich bei der Berechnung der endsystolischen Ventrikelvolumina zu kleine Werte. (5)

Aus diesen Überlegungen folgt, daß bei der Berechung der Funktionsparameter methodische Fehler in Kauf genommen werden mußten. Es muß aber berücksichtigt werden, daß uns in der vorliegenden Untersuchung nicht wahre Absolutwerte sondern Vergleichswerte interessieren. Diese Werte beziehen sich auf Messungen, die mit derselben Methode durchgeführt wurden und daher auch in gewissem Ausmaß mit denselben Fehlern belastet sind. Daher ist es sicher möglich, mit unseren Ergebnissen

einen Patientenvergleich bezüglich der hämodynamischen Funktion bzw. Funktionsverbesserung nach Nitroglyceringabe zu vollziehen.

Koronarmorphometrie

Die diagnostische Bedeutung des Koronarogramms ist bei den Patienten, die an einer koronaren Herzkrankheit leiden, unzweifelhaft, zumal die in der Praxis zur Verfügung stehenden Methoden zur Diagnose der KHK wie Anamnese, Ruhe- und Arbeits-EKG nichts über Schweregrad und Ausdehnung der Koronarsklerose aussagen. (27) Da wir in unserer Untersuchung auch einen interindividuellen Vergleich anstreben, ergibt sich die Forderung nach einer objektivierbaren Quantifizierungsmöglichkeit eines pathologischen Koronarogramms. Die erste Voraussetzung dafür ist eine möglischst genaue Quantifizierung jeder einzelnen Stenose. Die von uns verwandte Formel

$$\% \text{ Stenose} = \left(1 - \frac{D \text{ sten}^2}{D \text{ prästen}} 2\right) \times 100$$

versucht die Durchtrittsfläche zu beschreiben, die ja den entscheidenden Faktor des gestörten Blutflusses darstellt. Die Ausmessungen wurden in der LAO- und RAO-Projektion durchgeführt, um möglichst einen genauen prozentualen Wert der Stenose und damit des Durchflußhindernisses zu bekommen. Dadurch soll vermieden werden, daß die von Autoren (38) nach einem Vergleich prä- und postmortaler Angiogramme mit pathologisch-anatomischen Befunden festgestellte Unterschätzung koronarieller Stenosen ein zu großes Ausmaß annimmt, so daß die hämodynamische Bedeutung der Stenose einigermaßen korrekt beurteilt werden kann.

Der von Kaltenbach (20) angegebene Koronarscore eröffnet ein Bewertungssystem, nach dem diese Stenosen in ihrer Bedeutung für die Gesamtversorgung des Ventrikel hinreichend objektiviert werden können. Dies ermöglicht uns, die linksventrikuläre Funktionsstörung und deren Verbesserung durch die Nitroglyceringabe auf das Ausmaß der koronaren Herzkrankheit zu beziehen.

V. Ergebnisse

5.1 Die Abhängigkeit der linksventrikulären Funktion von Laufzeit und Symptomatik der koronaren Herzkrankheit

In der Tabelle 1 werden die hämodynamischen Parameter verglichen zwischen Patienten ohne Angina pectoris, mit Angina pectoris nur in Ruhe, nur bei Belastung sowie in Ruhe und bei Belastung. Alle Gruppen werden untereinander auf statistisch signifikante Unterschiede hinsichtlich der gegebenen Parameter getestet. Es ergeben sich dabei keine Signifikanzen.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
HI l/minxm²	3,712 ±0,885	3,826 ±1,110	3,673 ±0,736	4,199 ±2,996
SVI ml/m²	46,5 ±9,9	51,3 ±8,6	48,7 ±8,8	52,0 ±21,1
LVEDVI ml/m²	78,8 ±16,9	83,2 ±17,1	73,2 ±11,4	82 ±30,3
LVESVI ml/m²	33,5 ±17,4	31,9 ±17,1	25,0 ±9,9	29,9 ±15
EF in %	60,3 ±13,8	62,3 ±12,6	67,2 ±13,1	63,5 ±12,7
MNSER 1/sec	2,239 ±0,637	1,953 ±0,607	2,083 ±0,528	2,210 ±0,624

Tabelle 1: Vergleich hämodynamischer Parameter zwischen Patienten ohne Angina pectoris (= Gruppe 1), mit Angina pectoris in Ruhe (= Gruppe 2), bei Belastung (= Gruppe 3) sowie mit Angina pectoris in Ruhe und bei Belastung (=Gruppe 4).

In der Tabelle 2 sollen statistische Unterschiede bezüglich der hämodynamischen Parameter zwischen Gruppen nachgewiesen werden, die nach dem Kriterium der unterschiedlichen Laufzeit der Angina pectoris eingeteilt worden sind. Die Testung erfolgt wie in der Tabelle 1.
Wieder ergeben sich keine Signifikanzen.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
HI l/min.xm²	3,467 ±0,884	4,111 ±1,804	4,048 ±1,150	3,801 ±1,321
SVI ml/m²	47,1 ±18,4	52,3 ±22,5	50,6 ±12,6	49,2 ±12,3
LVEDVI ml/m²	78,6 ±19,5	84,1 ±31,5	74,1 ±21,5	79,8 ±14,1
LVESVI ml/m²	32,9 ±20	32,0 ±14,5	23,6 ±13,7	30,6 ±12
EF in %	61,6 ±15,6	64,3 ±13,2	66,2 ±12,5	61,6 ±12,4
MNSER 1/sec	2,202 ±0,729	2,017 ±0,536	2,429 ±0,684	2,013 ±0,526

Tabelle 2: Vergleich hämodynamischer Parameter zwischen Patienten ohne Angina pectoris (= Gruppe 1), Patienten mit Angina pectoris seit einem Jahr (= Gruppe 2), seit 5 Jahren (= Gruppe 3) und seit über 5 Jahren (= Gruppe 4).

5.2 Die Pumpfunktion des linken Ventrikels in Abhängigkeit vom Schweregrad der koronaren Herzkrankheit

In der Tabelle 3 werden die Patienten nach dem Schweregrad der koronaren Herzkrankheit gruppiert. Die statistische Auswertung der hämodynamischen Parameter der Kollektive erfolgt wieder durch einen Vergleich aller Gruppen untereinander. Hinsichtlich der Mittelwerte von LVESVI gibt es signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 3 ($p = 0,029$) und 1 und 4 ($p = 0,025$). Die Mittelwerte von EF der Gruppen 1 und 3 ($p = 0,005$) und 1 und 4 unterscheiden sich auch signifikant ($p = 0,001$). Bezüglich der Werte von MNSER gibt es signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 2 ($p = 0,013$), 1 und 3 ($p = 0,006$) und 1 und 4 ($p = 0,004$).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
HI l/min.xm²	4,951 ±1,857	3,982 ±0,989	4,042 ±1,883	3,482 ±1,136
SVI ml/m²	59,2 ±16,7	50,6 ±9,5	53,4 ±26,4	46,4 ±13,2
LVEDVI ml/m²	68,5 ±22,5	77,3 ±15,3	86,7 ±38,2	81 ±16,5
LVESVI ml/m²	15,3 ±7,6	26,9 ±12,3	33,8 ±10,2	34,6 ±12,6
EF in %	78,3 ±6,1	66,8 ±10,3	60,6 ±12	57,3 ±12,1
MNSER 1/sec	2,923 ±0,461	2,134 ±0,623	2,022 ±0,446	1,967 ±0,468

Tabelle 3: Vergleich hämodynamischer Parameter zwischen Patienten ohne pathologischen Befund an den Koronarien (= Gruppe 1), Patienten im Schweregrad I der koronaren Herzkrankheit (= Gruppe 2), solchen im Grad II (= Gruppe 3) und Patienten im Schweregrad III der koronaren Herzkrankheit (= Gruppe 4).

5.2.1 Die Pumpfunktion ischämisch geschädigter Ventrikel in Abhängigkeit von unterschiedlichen Stenosegraden des Ramus interventrikularis anterior

In der Tabelle 4 werden die Patienten mit einer 75- und einer 90%igen RIVA-Stenose hinsichtlich ihrer hämodynamischen Parameter verglichen. Nur die Mittelwerte von LVESVI beider Gruppen unterscheiden sich signifikant.

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	3,493 ±1,229	3,992 ±1,011	0,570
SVI ml/m²	50,3 ±8,3	49,5 ±8,8	0,691
LVEDVI ml/m²	66,3 ±12,6	76 ±15,9	0,570
LVESVI ml/m²	16 ±6,8	26,5 ±9,6	0,042
EF in %	76,3 ±6,7	67,1 ±12,5	0,086
MNSER 1/sec	2,396 ±0,169	2,188 ±0,383	0,138

Tabelle 4: Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer 75- (= Gruppe 1) und einer 90%igen RIVA-Stenose (= Gruppe 2).

Wie die Tabelle 5 zeigt, läßt sich beim Vergleich der Funktionsparameter der Patienten mit einer 75- und einer 100%igen RIVA-Stenose neben einem signifikanten Unterschied hinsichtlich LVESVI auch ein solcher bezüglich EF nachweisen.
Beim Vergleich der Funktionsparameter zwischen Patienten mit einer 90- und einer 100%igen RIVA-Stenose ergeben sich keine Signifikanzen (s. Tab. 6).

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	3,493 ±1,229	4,824 ±3,427	0,829
SVI ml/m²	50,3 ±8,3	64,2 ±4,8	0,679
LVEDVI ml/m²	66,3 ±12,6	106,9 ±61,7	0,207
LVESVI ml/m²	16 ±6,8	42,7 ±18	0,034
EF in %	76,3 ±6,7	57,6 ±15,4	0,048
MNSER 1/sec	2,396 ±0,169	1,848 ±0,631	0,139

Tabelle 5: Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer 75- (= Gruppe 1) und einer 100%igen RIVA-Stenose (= Gruppe 2).

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI 1/min.xm²	3,992 ±1,011	4,824 ±3,427	0,099
SVI ml/m²	49,5 ±8,8	64,2 ±4,8	0,786
LVEDVI ml/m²	76 ±15,9	106,9 ±61,7	0,227
LVESVI ml/m²	26,5 ±9,6	42,7 ±18	0,105
EF in %	67,1 ±12,5	57,6 ±15,3	0,213
MNSER 1/sec	2,188 ±0,382	1,848 ±0,631	0,647

Tabelle 6: Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer 90- (= Gruppe 1) und einer 100%igen RIVA-Stenose (= Gruppe 2).

Die Abbildungen 1 und 2, in denen die Mittelwerte von LVESVI und EF der Patienten mit einer 90- und einer 100%igen RIVA-Stenose vergleichend aufgetragen sind, verdeutlichen einen erheblichen Unterschied hinsichtlich der beiden Parameter zwischen diesen Patientenkollektiven.

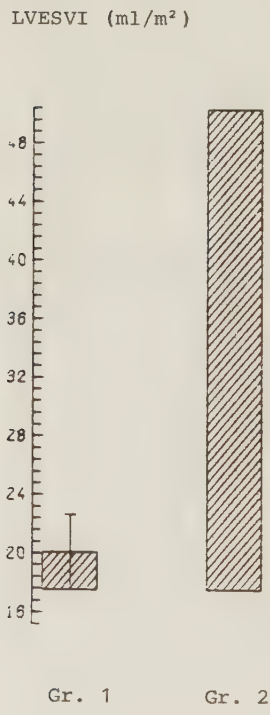

Abb. 1

Vergleich der Werte von LVESVI zwischen Patienten mit einer 90- (= Gruppe 1) und einer 100%igen RIVA-Stenose (= Gruppe 2).

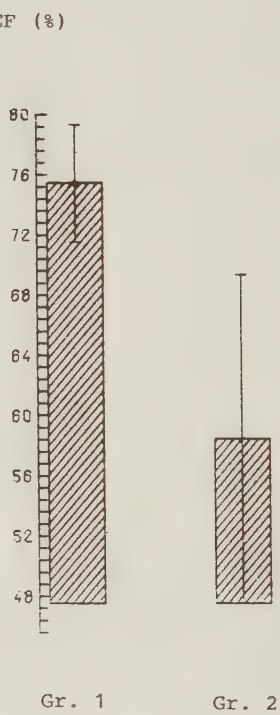

Abb. 2

Vergleich der Werte von EF zwischen Patienten mit einer 90- (= Gruppe 1) und einer 100%igen RIVA-Stenose (= Gruppe 2).

5.2.2 Die Pumpfunktion ischämisch geschädigter Ventrikel in Abhängigkeit von unterschiedlichen Stenosegraden der rechten Koronararterie

In der Tabelle 7 werden die Patienten mit einer isolierten 75- und einer isolierten 100%igen Stenose der rechten Kranzarterie miteinander verglichen hinsichtlich ihrer hämodynamischen Parameter. Es können keine statistisch signifikanten Unterschiede gefunden werden. Die Mittelwerte dieser Tabelle beziehen sich jedoch nur auf zwei Patienten pro Gruppe, so daß eine aussagefähige Testung kaum möglich ist. Eine Prüfung hinsichtlich der statistischen Signifikanz ist mit einer isolierten 90%igen Stenose der rechten Kranzarterie nicht durchführbar, da nur ein Patient diese Voraussetzung erfüllt.

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	3,739 ±0,619	4,383 ±0,28	0,244
SVI ml/M²	56,1 ±6,1	49,2 ±8,5	0,701
LVEDVI ml/m²	77,9 ±0,6	70,5 ±16	0,701
LVESVI ml/m²	24,5 ±9,3	21,3 ±7,4	0,770
EF in %	66,8 ±10,4	70,1 ±3,9	0,770
MNSER 1/sec	2,830 ±0,113	2,575 ±0,039	0,244

Tabelle 7: Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer 75- (= Gruppe 1) und einer 100%igen Stenose (= Gruppe 2) der rechten Koronararterie.

5.3 Die Pumpfunktion ischämisch geschädigter Ventrikel in Abhängigkeit vom Schweregrad der Kontraktionsstörung

In der Tabelle 8 werden die Patienten gemäß dem Schweregrad ihrer Kontraktionsstörung gruppiert. Der statistische Vergleich ihrer hämodynamischen Parameter ergibt folgende signifikanten Unterschiede:
Hinsichtlich der Mittelwerte von LVESVI gibt es diese zwischen den Gruppen 1 und 3 ($p = 0,001$) und den Gruppen 1 und 4 ($p = 0,001$), bezüglich der Mittelwerte von EF zwischen den Gruppen 1 und 2 ($p = 0,004$), 1 und 3 ($p = 0,001$), 1 und 4 ($p = 0,001$), 2 und 3 ($p = 0,003$) und 2 und 4 ($p = 0,004$). Bezüglich der Werte von MNSER gibt es signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 2 ($p = 0,002$), 1 und 3 ($p = 0,001$) und 1 und 4 ($p = 0,001$).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Grupppe 3	Gruppe 4
HI l/min.xm²	4,6 ±1,390	4,122 ±1,789	3,704 ±1,22	3,417 ±0,822
SVI ml/m²	52,8 ±12,4	54,1 ±23,6	49,2 ±14,3	42 ±3,2
LVEDVI ml/m²	69,1 ±16,8	82,1 ±33,9	84,8 ±20,8	82,6 ±12,9
LVESVI ml/m²	16,5 ±6,0	27,9 ±13,6	36,3 ±11,1	40,6 ±14,3
EF in %	76,9 ±4,8	66 ±10,5	55,7 ±8,8	53,5 ±10,3
MNSER 1/sec	2,838 ±0,419	2,101 ±0,468	1,835 ±0,423	1,732 ±0,435

Tabelle 8: Vergleich hämodynamischer Parameter zwischen Patienten mit einem Ventrikelscore von 0 (= Gruppe 1), einem Schweregrad der Kontraktionsstörung von I (= Gruppe 2), von II (= Gruppe 3) und von III (= Gruppe 4).

5.3.1 Die linksventrikuläre Pumpfunktionsstörung in Abhängigkeit vom Schädigungsgrad der Vorderwand

In der Tabelle 9 werden die Patienten mit einer isolierten Vorderwandhypokinesie und einem isolierten Vorderwandaneurysma miteinander hinsichtlich ihrer hämodynamischen Funktion verglichen. Zwischen diesen Kollektiven ergeben sich signifikante Unterschiede bezüglich der Parameter SVI und EF.

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	3,992 ±1,706	3,281 ±1,423	0,648
SVI ml/m²	54,5 ±22,4	40,5 ±11,1	0,034
LVEDVI ml/m²	87,2 ±32,6	76,6 ±19,8	0,564
LVESVI ml/m²	32,9 ±15,6	36,1 ±10,7	0,543
EF in %	62,8 ±11,9	53,5 ±9,9	0,013
MNSER 1/sec	1,936 ±0,465	1,754 ±0,479	0,648

Tabelle 9: Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer Vorderwandhypokinesie bei gesunder Hinterwand (= Gruppe 1) und solchen mit einem Vorderwandaneurysma bei gesunder Hinterwand (= Gruppe 2).

In der Abbildung 3 werden dieselben Patientengruppen wie in der Tabelle 9 gegenübergestellt. Sie stellt die wesentlich niedrigeren EF-Werte der Patienten mit einem Vorderwandaneurysma gegenüber denjenigen mit einer Vorderwandhypokinesie dar.

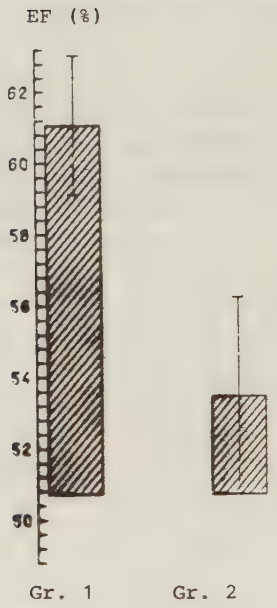

Abb. 3
Vergleich der EF-Werte von Patienten mit einer Vorderwandhypokinesie (= Gruppe 1) und einem Vorderwandaneurysma (= Gruppe 2).

Eine statistische Auswertung der Auswirkungen einer Vorderwandakinesie auf die linksventrikuläre Funktion ist wegen einer zu geringen Patientenzahl, die diese Schädigung aufweist, nicht möglich.

5.3.2 Die linksventrikuläre Pumpfunktion in Abhängigkeit vom Schädigungsgrad der Hinterwand

In der Tabelle 10 werden die Herzfunktionsparameter von Patienten mit einer isolierten Hinterwandhypokinesie und solchen mit einer isolierten Hinterwandakinesie verglichen. Die unterschiedlichen Schädigungsgrade der Hinterwand begründen einen signifikanten Unterschied bezüglich EF. Der Vergleich der Hämodynamik der Patienten mit einer Hypokinesie und solchen mit einem Aneurysma der Hinterwand zeigt keine Signifikanzen (s. Tab. 11).

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	4,030 ±1,290	3,497 ±0,868	0,523
SVI ml/m²	53,4 ±18,1	42,6 ±10,1	0,669
LVEDVI ml/m²	85,5 ±19,9	87,5 ±22,7	0,744
LVESVI ml/m²	31,9 ±6	44,9 ±16	0,100
EF in %	58,6 ±6,5	49,2 ±9,7	0,010
MNSER 1/sec	1,836 ±0,434	1,594 ±0,247	0,233

Tabelle 10: Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer Hinterwandhypokinesie bei gesunder Vorderwand (= Gruppe 1) und solchen mit einer Hinterwandakinesie bei gesunder Vorderwand (= Gruppe 2).

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	4,030 ±1,290	3,150 ±0,659	0,625
SVI ml/m²	53,4 ±18,1	57,8 ±6,9	0,763
LVEDVI ml/m²	85,4 ±19,9	92,2 ±10	0,999
LVESVI ml/m²	31,9 ±6	36,2 ±6,6	0,558
EF in %	58,6 ±6,5	61,2 ±7,1	0,615
MNSER 1/sec	1,836 ±0,434	1,374 ±0,577	0,231

Tabelle 11: Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer Hinterwandhypokinesie bei gesunder Vorderwand (= Gruppe 1) und solchen mit einem Hinterwandaneurysma bei gesunder Vorderwand (= Gruppe 2).

In der Abbildung 4 sind die Mittelwerte von LVEDVI, in der Abbildung 5 die von MNSER der Patienten mit einer Hypokinesie, Akinesie und einem Aneurysma der Hinterwand graphisch dargestellt. Bezüglich LVEDVI ist die deutlich ansteigende, bezüglich MNSER die deutlich abfallende Tendenz der Mittelwerte mit zunehmendem Schweregrad der Hinterwandschädigung ablesbar.

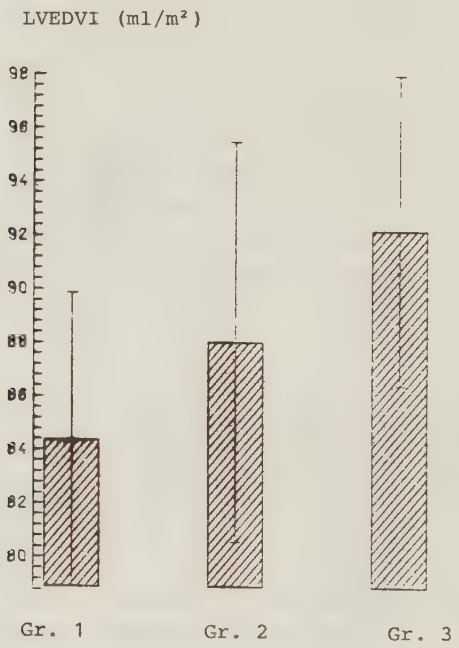

Abb. 4 Vergleich der Mittelwerte von LVEDVI zwischen Patientengruppen mit einer Hypokinesie (= Gruppe 1), Akinesie (= Gruppe 2) und einem Aneurysma der Hinterwand (= Gruppe 3).

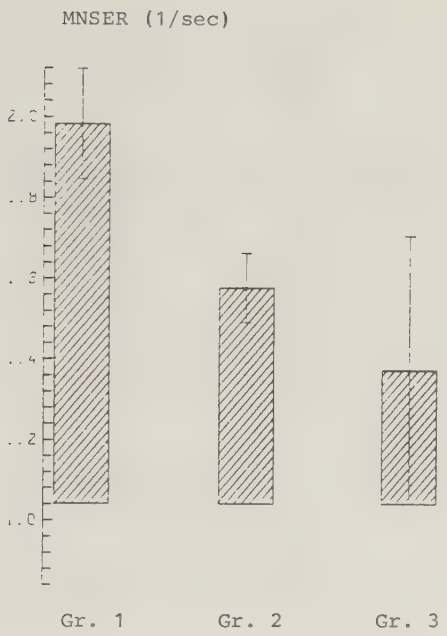

Abb. 5 Vergleich der Mittelwerte von MNSER zwischen Patientengruppen mit einer Hypokinesie (= Gruppe 1), Akinesie (= Gruppe 2) und einem Aneurysma der Hinterwand (= Gruppe 3).

5.3.3 Die linksventrikuläre Funktion in Abhängigkeit von der Lokalisation der Kontraktionsstörung

In der Tabelle 12 werden den hämodynamischen Parameter der Patienten mit einer isolierten Vorderwandhypokinesie die Parameter der Patienten mit einer isolierten Hinterwandhypokinesie gegenübergestellt. Es sind keine Signifikanzen ablesbar.

In der Tabelle 13 werden die hämodynamischen Parameter der Patienten mit einem Vorderwandaneurysma und diejenigen der Patienten mit einem Hinterwandaneurysma verglichen. Wieder ergeben sich keine Signifikanzen.

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	3,861 ±1,732	4,395 ±1,089	0,373
SVI ml/m²	53,5 ±22,2	52,5 ±12,6	0,785
LVEDVI ml/m²	86,9 ±31,9	83 ±14,9	0,855
LVESVI ml/m²	33,7 ±16,7	30,5 ±9	0,565
EF in %	62,2 ±12,5	62,3 ±8,7	0,699
MNSER 1/sec	1,896 ±0,471	1,980 ±0,560	0,432

Tabelle 12: Vergleich hämodynamischer Parameter zwischen Patientengruppen mit einer Vorderwandhypokinesie bei gesunder Hinterwand (= Gruppe 1) und einer Hinterwandhypokinesie bei gesunder Vorderwand (= Gruppe 2).

	Gruppe 1	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²	3,447 ±1,074	3,113 ±0,543	0,589
SVI ml/m²	42,9 ±9,5	52,9 ±11,4	0,143
LVEDVI ml/m²	79,5 ±16,7	92,1 ±8,2	0,094
LVESVI ml/m²	36,6 ±11,7	40,6 ±10,3	0,600
EF in %	55,1 ±9,7	58,9 ±11,1	0,596
MNSER 1/sec	1,791 ±0,399	1,4 ±0,474	0,143

Tabelle 13: Vergleich hämodynamischer Parameter zwischen Patientengruppen mit einem Vorderwandaneurysma bei gesunder Hinterwand (= Gruppe 1) und einem Hinterwandaneurysma bei gesunder Vorderwand (= Gruppe 2).

5.4 Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ausmaß der linksventrikulären Funktionsstörung

In der Tabelle 14 sind die Patienten gruppiert nach dem Ausmaß der Erhöhung der LVEDVI-Werte ihrer ischämisch geschädigten Ventrikel. In jeder Gruppe werden die zwei Werte der gegebenen Parameter vor und nach der Gabe von Nitroglycerin aufgelistet. Der Unterschied zwischen beiden Werten vor und nach der Gabe wird auf seine Signifikanz geprüft. In der Gruppe 1 findet sich eine signifikante Erniedrigung von LVESVI nach der Gabe von Nitroglycerin. Die Gruppe 2 weist keine Signifikanzen auf. In den Gruppen 3 und 4 verbessern sich durch die Gabe von Nitroglycerin LVEDVI, LVESVI, EF und MNSER signifikant. HI und SVI bleiben in allen Gruppen kaum beeinflußt durch Nitroglyceringabe.
In der Tabelle 15 sind die Patienten gruppiert gemäß dem Ausmaß der Erniedrigung von EF. In den Gruppen 1 und 2 verbessern sich LVEDVI, LVESVI und EF und in der Gruppe 3 SVI, LVESVI und EF signifikant nach der Gabe von Nitroglycerin.

Die Abbildung 6 stellt den Nitroglycerineffekt bei von links nach rechts steigenden EF-Ausgangswerten dar. Die Grenzwerte, nach denen die Patienten gruppiert sind, entsprechen denen der Tabelle 15. Die Balken symbolisieren die Differenzen der Werte vor und nach der Gabe von Nitroglycerin. Deutlich ist die abfallende Tendenz der Nitroglycerinwirkung bei steigenden Ausgangswerten von EF abzulesen.

Die Abbildung 7 stellt den Nitroglycerineffekt bei von links nach rechts steigenden MNSER-Ausgangswerten dar. Der linke Balken symbolisiert die Nitroglycerinwirkung der Patienten mit MNSER-Werten unter 1/sec, der mittlere die derjenigen mit MNSER-Werten unter 2/sec und der rechte zeigt die Nitroglycerinwirkung der Patienten mit MNSER-Werten unter 3/sec. Deutlich ist wieder die abfallende Tendenz der Nitroglycerinwirkung bei steigenden Ausgangswerten von MNSER ablesbar.

	Gruppe 1	p	Gruppe 2	p	Gruppe 3	p	Gruppe 4	p
HI								
l/min. x m²	3,935		4,234		4,436		4,933	
vor Nitroglycerin	±1,221	0,596	±1,163	0,655	±0,984	0,232	±1,431	0,752
nach Nitroglycerin	4,056		3,946		3,891		4,771	
	±1,519		±1,693		±0,903		±1,747	
SVI								
ml/m²	44,3		51,5		57,3		68,5	
vor Nitroglycerin	±7	0,665	±4,9	0,234	±8,9	0,137	±19,7	0,845
nach Nitroglycerin	45,1		44,5		48,0		64,7	
	±12,9		±12,5		±10,3		±24,4	
LVEDVI								
ml/m²	64,3		75,9		85,5		117,0	
vor Nitroglycerin	±3,3	0,508	±2,9	0,189	±3,2	0,040	±25,5	0,007
nach Nitroglycerin	63,1		68,1		71,2		100,4	
	±11,6		±16,3		±12,9		±27	
LVESVI								
ml/m²	20,1		24,8		28,3		51,3	
vor Nitroglycerin	±8,3	0,022	±5,6	0,808	±9	0,021	±22,5	0,004
nach Nitroglycerin	18		25,7		24,2		37	
	±7,8		±13,1		±10,2		±12,8	
EF								
in %	68,8		67,9		67,0		56,7	
vor Nitroglycerin	±11,8	0,067	±6,4	1,000	±16,2	0,028	±13,4	0,009
nach Nitroglycerin	71		65,5		67,8		63,3	
	±12,3		±13,1		±10,9		±11,4	
MNSER								
1/sec	2,416		2,458		2,126		1,909	
vor Nitroglycerin	±0,558	0,651	±0,38	0,723	±0,372	0,028	±0,618	0,003
nach Nitroglycerin	2,523		2,265		2,463		2,156	
	±0,505		±0,395		±0,517			

Tabelle 14: Vergleich der Nitroglycerinwirkung hinsichtlich der hämodynamischen Parameter zwischen Patientengruppen mit LVEDVI - Ausgangswerten von 58,7 - 70 ml/m² (= Gruppe 1), 71 - 80 ml/m² (= Gruppe 2), 81 - 90 ml/m² (= Gruppe 3) und Werten von über 90 ml/m² (= Gruppe 4). 58,7 ml/m² entspricht dem LVEDVI-Wert bei normaler linksventrikulärer Funktion.

	Gruppe 1	p	Gruppe 2	p	Gruppe 3	p
HI l/min.xm²						
vor Nitroglycerin	4,477 ±1,641	0,308	3,801 ±0,817	0,314	2,999 ±0,954	0,122
nach Nitroglycerin	4,179 ±1,781		3,485 ±0,671		3,297 ±1,155	
SVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	54,9 ±20	0,221	48,5 ±8,6	0,641	38,4 ±11,1	0,049
nach Nitroglycerin	52,1 ±22		47,5 ±13,4		42,8 ±13	
LVEDVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	79 ±28	0,016	87,4 ±15,6	0,004	85,1 ±22	0,58
nach Nitroglycerin	72,2 ±28,2		75,4 ±16,5		83,1 ±24,6	
LVESVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	24,4 ±9,8	0,004	39,5 ±7,2	0,017	46,4 ±11,9	0,011
nach Nitroglycerin	20,3 ±9,1		27,9 ±8,7		40,3 ±11,8	
EF in %						
vor Nitroglycerin	69,6 ±4,5	0,006	54,9 ±2	0,045	44,8 ±3,2	0,014
nach Nitroglycerin	72,5 ±7,3		60 ±8,7		51,1 ±7,1	
MNSER 1/sec						
vor Nitroglycerin	2,299 ±0,526	0,074	1,840 ±0,357	0,072	1,553 ±0,281	0,055
nach Nitroglycerin	2,475 ±0,425		2,223 ±0,415		1,776 ±0,211	

Tabelle 15: Vergleich der Nitroglycerinwirkung hinsichtlich der hämodynamischen Parameter zwischen Patientengruppen mit EF-Ausgangswerten von 61-76,9 % (= Gruppe 1), 51-60 % (= Gruppe 2) und 40-50 % (= Gruppe 3)
76,9 % entspricht dem EF-Wert bei normaler linksventrikulärer Funktion.

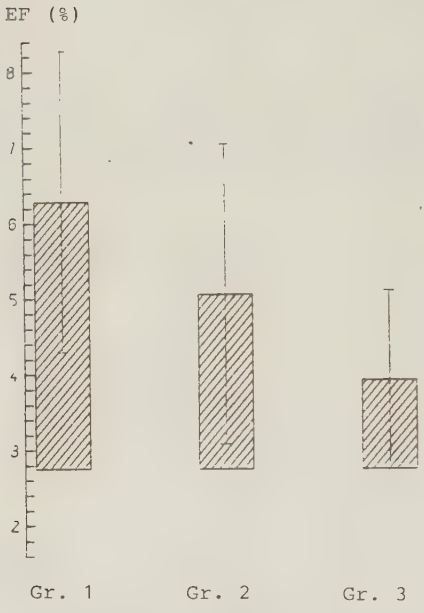

Abb. 6
Vergleich der Differenzen der EF-Werte vor und nach der Gabe von Nitroglycerin zwischen Patientengruppen mit EF-Ausgangswerten unter 50 % (= Gruppe 1), unter 60 % (= Gruppe 2) und unter 76,9 % (= Gruppe 3). 76,9 % entspricht dem EF-Wert bei normaler linksventrikulärer Funktion.

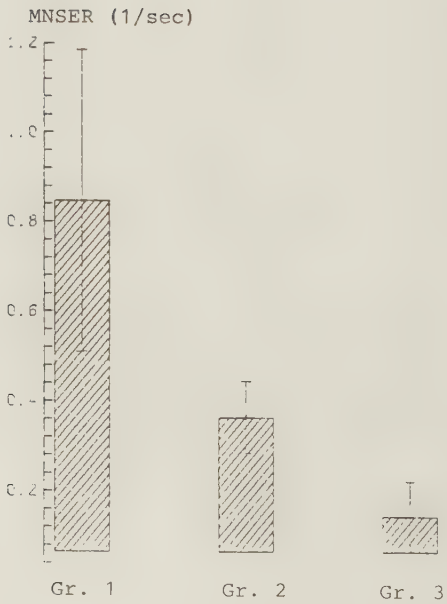

Abb. 7
Vergleich der Differenzen der MNSER-Werte vor und nach der Gabe von Nitroglycerin zwischen Patientengruppen mit MNSER-Ausgangswerten unter 1/sec (= Gruppe 1), unter 2/sec (= Gruppe 2), und unter 3/sec (= Gruppe 3).

5.4.1 Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Koronarscore

In der Tabelle 16 sind die Patienten gruppiert gemäß dem errechneten Wert des Koronarscores ihres Koronargefäßsystems. Wieder werden die zwei Werte der gegebenen Parameter vor und nach der Gabe von Nitroglycerin aufgelistet. Der Unterschied zwischen beiden Werten wird auf seine Signifikanz geprüft. Nitroglycerin vermindert SVI in den Gruppen 1 und 3 signifikant, LVEDVI in den Gruppen 1 und 2, LVESVI in den Gruppen 1, 2 und 3. Eine signifikante Erhöhung der Werte von MNSER und EF durch die Nitroglyceringabe läßt sich nur in den Gruppen 2 und 3 nachweisen. HI bleibt in allen Gruppen durch die Gabe von Nitroglycerin unbeeinflußt.

5.4.2 Die Nitroglycerinwirkung bei unterschiedlichen Schweregraden der RIVA-Stenosen

In der Tabelle 17 sind die Patienten gruppiert gemäß den koronarographisch ermittelten Werten der RIVA-Stenose, wobei Infarktpatienten nicht ausgeschlossen sind.
Die Werte vor und nach der Gabe von Nitroglycerin ergeben folgende signifikanten Unterschiede:
Nitroglycerin verändert die Werte von LVEDVI, LVESVI, EF und MNSER signifikant bei Patienten mit einer 75%igen RIVA-Stenose, bei solchen mit einer 90%igen Stenose nur noch LVESVI und EF. Die Hämodynamik der Ventrikel mit einer 100%igen RIVA-Stenose verändert sich nur hinsichtlich der Werte von EF signifikant durch die Nitroglyceringabe.

	Gruppe 1	p	Gruppe 2	p	Gruppe 3	p
HI l/min.xm²						
vor Nitroglycerin	4,034 ±0,995	0,114	3,971 ±1,878	0,277	3,639 ±1,251	0,594
nach Nitroglycerin	3,605 ±1,308		4,115 ±2,018		3,532 ±0,924	
SVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	51,3 ±9,5	0,035	52,4 ±26,5	0,508	46,6 ±15,9	0,049
nach Nitroglycerin	46,4 ±12,9		53,6 ±27,9		45,9 ±13,2	
LVEDVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	77,8 ±15,4	0,012	85,9 ±38,4	0,006	84,6 ±29,4	0,844
nach Nitroglycerin	68,5 ±19,1		78,3 ±36,9		74,7 ±16,7	
LVESVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	26,7 ±12,3	0,024	34,1 ±16	0,001	38,1 ±20,8	0,022
nach Nitroglycerin	22,4 ±11,6		25,2 ±13,4		28,8 ±11,4	
EF in %						
vor Nitroglycerin	68,1 ±11,1	0,140	60,1 ±11,7	0,001	61,1 ±14,8	0,001
nach Nitroglycerin	69,9 ±11,7		67 ±12,2		61,6 ±13,4	
MNSER 1/sec						
vor Nitroglycerin	2,142 ±0,625	0,581	2,009 ±0,438	0,004	1,836 ±0,537	0,006
nach Nitroglycerin	2,225 ±0,379		2,467 ±0,459		2,178 ±0,456	

Tabelle 16: Vergleich der Nitroglycerinwirkung hinsichtlich der hämodynamischen Parameter zwischen Patientengruppen mit einem Koronarscore von 1 bis 15 (= Gruppe 1), 16 bis 30 (= Gruppe 2) und einem Koronarscore von über 31 (= Gruppe 3).

	Gruppe 1	p	Gruppe 2	p	Gruppe 3	p
HI						
l/min.xm²						
vor Nitroglycerin	3,346 ±0,848	0,542	3,889 ±1,007	0,616	4,547 ±3,140	0,537
nach Nitroglycerin	3,345 ±0,971		3,775 ±1,087		4,523 ±3,034	
SVI						
ml/m²						
vor Nitroglycerin	46,4 ±9,6	0,665	47,9 ±9,7	0,638	61,6 ±43,4	0,138
nach Nitroglycerin	47 ±12,5		46,1 ±11,6		64,3 ±42,2	
LVEDVI						
ml/m²						
vor Nitroglycerin	78,8 ±18,8	0,013	75,1 ±15,2	0,063	102,5 ±56,3	0,679
nach Nitroglycerin	72,2 ±19,4		65,6 ±14,5		98,5 ±49,1	
LVESVI						
ml/m²						
vor Nitroglycerin	32,8 ±15,4	0,002	27,1 ±9,4	0,012	40,4 ±16,7	0,204
nach Nitroglycerin	25,8 ±13,2		19,7 ±8,0		34,2 ±12,6	
EF						
in %						
vor Nitroglycerin	60,3 ±13,8	0,003	64,6 ±12	0,001	58 ±14,3	0,040
nach Nitroglycerin	66,5 ±12,6		71,1 ±13,5		62,8 ±15,2	
MNSER						
1/sec						
vor Nitroglycerin	1,931 ±0,480	0,003	2,161 ±0,370	0,063	1,821 ±0,569	0,206
nach Nitroglycerin	2,278 ±0,422		2,442 ±0,354		2,103 ±0,512	

Tabelle 17: Vergleich der Nitroglycerinwirkung hinsichtlich der hämodynamischen Parameter zwischen Patientengruppen mit einer RIVA-Stenose von 75 % (= Gruppe 1), 90 % (= Gruppe 2) und 100 % (= Gruppe 3).

5.5 Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ventrikelscore

In der Tabelle 18 sind die Patienten gruppiert gemäß den errechneten Werten ihres Ventrikelscores. Die Werte vor und nach der Gabe von Nitroglycerin ergeben folgende signifikanten Unterschiede:

In der Gruppe 1 und 2 zeigt sich eine signifikante Verminderung der Werte von LVEDVI und LVESVI sowie eine signifikante Zunahme der Werte von EF und MNSER durch die Nitroglyceringabe. Nitroglycerin verändert in beiden Gruppen weder HI noch SVI signifikant.
Auf die Patienten der Gruppe 3 hat die Gabe von Nitroglycerin keinen Einfluß hinsichtlich ihrer hämodynamischen Parameter.

In den Abbildungen 8 und 9 sind gegen den Ventrikelscore die Differenzen der Werte der Parameter EF (= Abb. 8) und MNSER (= Abb. 9) vor und nach der Nitroglyceringabe aufgetragen. Die Gruppierung der Patienten gemäß dem Ventrikelscore erfolgt analog zu der Gruppierung in der Tabelle 18. Die Größe der Kreise symbolisiert die Anzahl der Patienten. Auch hier wird deutlich, daß der Schwerpunkt der Nitroglycerinwirkung im Bereich der Patienten, die einen niedrigen Ventrikelscore aufweisen, liegt.

	Gruppe 1	p	Gruppe 2	p	Gruppe 3	p
HI l/min.xm²						
vor Nitroglycerin	4,247 ±1,846	0,620	3,570 ±1,133	0,829	3,529 ±0,847	1,000
nach Nitroglycerin	3,896 ±2,032		3,474 ±1,118		3,432 ±0,539	
SVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	54,1 ±24,2	0,679	48,6 ±14,1	0,971	42,4 ±3,7	0,295
nach Nitroglycerin	52,4 ±27,1		47,5 ±15,2		45,3 ±5,5	
LVEDVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	79,5 ±35,4	0,013	85,1 ±19,4	0,005	87,2 ±9,1	0,537
nach Nitroglycerin	70,2 ±34,9		76,7 ±20,7		87,3 ±10,3	
LVESVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	25,4 ±13,3	0,002	37 ±10,8	0,002	44,8 ±11,5	0,295
nach Nitroglycerin	17,8 ±8,8		29,9 ±10,4		41,9 ±9	
EF in %						
vor Nitroglycerin	67,8 ±9,2	0,005	56,2 ±10	0,004	51,7 ±8,8	0,076
nach Nitroglycerin	73,9 ±8,7		61,6 ±12		55,5 ±10,5	
MNSER 1/sec						
vor Nitroglycerin	2,241 ±0,297	0,005	1,741 ±0,481	0,008	1,784 ±0,343	0,295
nach Nitroglycerin	2,576 ±0,234		2,038 ±0,350		1,982 ±0,375	

Tabelle 18: Vergleich der Nitroglycerinwirkung hinsichtlich der hämodynamischen Parameter zwischen Patientengruppen mit einem Ventrikelscore von 1 bis 3 (= Gruppe 1), 4 bis 6 (= Gruppe 2) und einem Ventrikelscore von über 7 (= Gruppe 3).

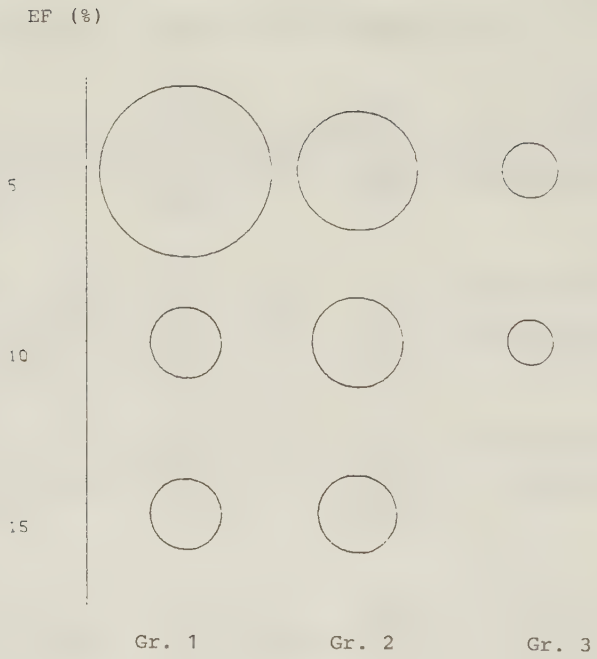

Abb. 8 Vergleich der Anzahl der Patienten, deren EF-Wert durch die Nitroglyceringabe unter 5 %, unter 10 % und unter 15 % zunimmt. Gruppiert sind die Patienten gemäß dem Ventrikelscore. Gruppe 1 weist einen Ventrikelscore von unter 3, Gruppe 2 von unter 6 und Gruppe 3 weist einen Ventrikelscore von über 7 auf.

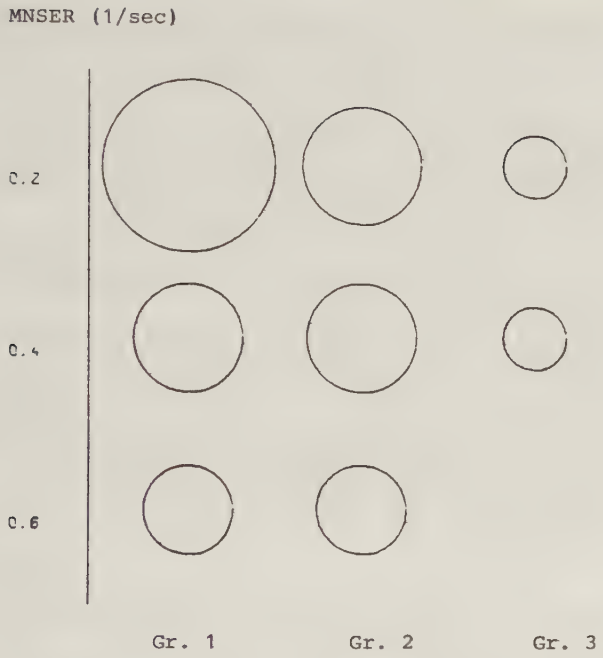

Abb. 9 Vergleich der Anzahl der Patienten, deren MNSER-Wert durch die Nitroglyceringabe unter 0,2/sec, unter 0,4/sec und unter 0,6/sec zunimmt. Die Gruppierung gemäß dem Ventrikelscore erfolgt analog zu der von der Abb. 8.

5.5.1 Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ausmaß der Kontraktionsstörung der Vorderwand

Die Gruppierung in der Tabelle 19 erfolgt nach dem Ausmaß der Kontraktionsstörung der Vorderwand. In den Gruppen 1 (= Patienten mit einer Vorderwandhypokinesie) und 2 (= Patienten mit einem Vorderwandaneurysma) nehmen die Werte von EF und MNSER nach Nitroglyceringabe signifikant zu, die Werte von LVESVI signifikant ab.
In der Gruppe 2 sinken gleichzeitig die Werte von LVEDVI nach Gabe von Nitroglycerin signifikant. HI und SVI werden in keiner Gruppe durch Nitroglycerin signifikant verändert. Die Testung der Nitroglycerinwirkung auf die Hämodynamik der Patienten mit einer Vorderwandakinesie ist wegen einer zu geringen Patientenzahl, die diese Kontraktionsstörung aufweist, nicht möglich.

5.5.2 Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ausmaß der Kontraktionsstörung der Hinterwand

Die Gruppierung in der Tabelle 20 erfolgt nach dem Ausmaß der Kontraktionsstörung der Hinterwand. Die durch die Nitroglyceringabe verursachten signifikanten Veränderungen beschränken sich auf die Gruppen 1 (= Patienten mit einer Hinterwandhypokinesie) und 2 (= Patienten mit einem Hinterwandaneurysma). Und zwar werden in beiden Gruppen die Werte von LVESVI signifikant erniedrigt, in der Gruppe 1 die Werte von MNSER signifikant erhöht durch die Gabe von Nitroglycerin.

	Gruppe 1	p	Gruppe 2	p
HI l/min.xm²				
vor Nitroglycerin	3,840 ±1,596	0,927	3,447 ±1,074	0,515
nach Nitroglycerin	3,702 ±1,638		3,349 ±0,965	
SVI ml/m²				
vor Nitroglycerin	52,9 ±21	0,579	42,9 ±9,5	0,929
nach Nitroglycerin	53 ±21,9		42,9 ±11,2	
LVEDVI ml/m²				
vor Nitroglycerin	86,8 ±30,3	0,001	79,5 ±16,7	0,243
nach Nitroglycerin	79,6 ±30		74,1 ±18,8	
LVESVI ml/m²				
vor Nitroglycerin	34,1 ±15,7	0,001	36,6 ±11,7	0,026
nach Nitroglycerin	26,7 ±14,1		32,3 ±11,7	
EF in %				
vor Nitroglycerin	61 ±11,6	0,001	55 ±9,4	0,003
nach Nitroglycerin	66,9 ±12,3		60,1 ±11,8	
MNSER 1/sec				
vor Nitroglycerin	1,910 ±0,437	0,001	1,791 ±0,393	0,031
nach Nitroglycerin	2,340 ±0,375		2,030 ±0,405	

Tabelle 19: Vergleich der Nitroglycerinwirkung hinsichtlich hämodynamischer Parameter zwischen Patientengruppen mit einer Hypokinesie (= Gruppe 1) und einem Aneurysma der Vorderwand (= Gruppe 2).

	Gruppe 1	p	Gruppe 2	p	Gruppe 3	p
HI l/min.xm²						
vor Nitroglycerin	4,127 ±0,923	0,853	3,720 ±0,772	0,295	3,113 ±0,543	0,636
nach Nitroglycerin	4,020 ±1,034		3,727 ±1,247		3,243 ±0,492	
SVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	51,5 ±13,1	0,902	45,4 ±9	0,295	52,9 ±11,4	0,198
nach Nitroglycerin	52,3 ±14,1		46,2 ±15,1		56,1 ±10,6	
LVEDVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	84,4 ±17,3	0,189	85,6 ±18,3	0,671	92 ±8,2	0,636
nach Nitroglycerin	77,9 ±15,6		80,9 ±22,3		88,7 ±9,6	
LVESVI ml/m²						
vor Nitroglycerin	32,9 ±9,9	0,017	40,6 ±14,6	0,005	40,6 ±10,3	0,636
nach Nitroglycerin	25,6 ±6,7		34,6 ±12,9		32,5 ±13,7	
EF in %						
vor Nitroglycerin	59,3 ±7,3	0,088	53,6 ±11,6	0,231	57,9 ±10,3	0,206
nach Nitroglycerin	63,5 ±9,6		55,8 ±11,0		63,9 ±13,5	
MNSER 1/sec						
vor Nitroglycerin	1,983 ±0,43	0,031	1,892 ±0,502	0,228	1,400 ±0,474	0,096
nach Nitroglycerin	2,358 ±0,356		2,1 ±0,450		2,039 ±0,567	

Tabelle 20: Vergleich der Nitroglycerinwirkung hinsichtlich hämodynamischer Parameter zwischen Patientengruppen mit einer Hypokinesie (= Gruppe 1), Akinesie (= Gruppe 2) und einem Aneurysma der Hinterwand (= Gruppe 3).

VI. Diskussion

Abhängigkeit der Ventrikelfunktion von Laufzeit und Koronarmorphologie

Aus anamnestischen Daten ergibt sich keine hämodynamische Differenzierung des Patientengutes. So zeigen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der hämodynamischen Parameter zwischen Patientengruppen, die nach dem Auftreten bzw. der Laufzeit der Angina-pectoris-Anfälle eingeteilt sind.
Wir können also nur in beschränktem Maße Rückschlüsse auf die Hämodynamik des linken Ventrikels ziehen, wenn wir wissen, wie lange das Leiden schon besteht oder in welchen Situationen der Anfall auftritt.
Bessere Ergebnisse liefert die Gruppierung unseres Patientengutes nach dem Schweregrad der koronaren Herzerkrankung. Hier ergeben sich signifikante Unterschiede hinsichtlich der Parameter LVESVI, EF und MNSER.
MNSER stellt dabei noch den empfindlichsten Parameter dar, denn bezüglich diesem gibt es eine Signifikanz zwischen koronarographisch gesunden Patienten und solchen mit einem leichten Schweregrad der koronaren Herzerkrankung.
Bezüglich LVESVI und EF gibt es diese nur zwischen koronarographisch gesunden Patienten und solchen mit einem hohen Schweregrad der koronaren Herzerkrankung. Dies bestätigt die Annahme von Falsetti (9), daß Parameter, die die Geschwindigkeit des kontraktilen Elementes beschreiben, sensibler auf die unterschiedlichen Schweregrade der koronaren Herzkrankheit reagieren als andere hämodynamischen Parameter. MNSER erfüllt diese Forderung, denn es gibt einen zeitlichen Aspekt des Kontraktionsablaufes wider.
Mit Hilfe dieses Gruppierungsschemas können wir also schon die Auswirkungen der koronaren Herzkrankheit auf die linksventrikuläre Funktion zeigen, wobei besonders die Werte von MNSER subtil auf die zunehmende Ischämie reagieren. Dies bestätigt Ergebnisse von Peterson (28). Unsere Werte bezüglich HI und SVI bestätigen die Aussagen von Bleifeld (3), daß die Schlag-

volumenleistung unabhängig von dem Schweregrad der Koronarsklerose ist.

Bei der Testung, welche der Kranzarterien für die Schädigung der Ventrikelfunktion besonders verantwortlich ist, kommen wir zu folgendem Ergebnis:
Der Vergleich der hämodynamischen Parameter bei 75- und 90%iger RIVA-Stenose zeigt eine trendmäßige Verschlechterung der Parameter LVEDVI, EF und MNSER sowie eine signifikante Verschlechterung von LVESVI. LVESVI ist also ein gegenüber verschiedenen RIVA-Stenosen sensibler Parameter. Dies wird auch in den Untersuchungen von Schönbeck (35) bestätigt, in denen LVESVI bei einer isolierten RIVA-Stenose als einziger Parameter im Vergleich zum Gesunden mit einer signifikanten Erhöhung reagiert. Zwischen der 75- und 100%igen RIVA-Stenose ergibt sich ein signifikanter Unterschied neben LVESVI auch in EF. Hier wird also die Bedeutung des RIVA-Versorgungsgebietes deutlich, weil es zeigt, wie sensibel die Herzfunktionsparameter auf unterschiedliche Schädigungsgrade dieser Koronarie, also Schädigungsgrade ihres Versorgungsgebietes, reagieren. Dies wird auch von Janson bestätigt. (18)

Daß sich bei der statistischen Aufschlüsselung unterschiedlicher Schweregrade isolierter Stenosen der rechten Koronarie bzw. des Ramus circumflexus keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich hämodynamischer Parameter ergeben, bestätigt die Aussagen von Schönbeck, der feststellte, daß Verschlüsse an diesen Gefäßen eine signifikant geringere Bedeutung für die Beeinträchtigung der linksventrikulären Funktion haben als Stenosen der RIVA. (35)

Die globale linksventrikuläre Funktionsstörung in Abhängigkeit von Qualität und Ausmaß der regionalen linksventrikulären Kontraktionsstörungen

Bei dem Vergleich hämodynamischer Funktionswerte zwischen Patientengruppen, die gemäß dem Schweregrad ihrer Kontraktionsstörung eingeteilt sind, ergeben sich erhebliche signifikante Unterschiede, wobei sich besonders EF als sensibler Parameter bezüglich der Erfassung der verschlechterten hämodynamischen Funktion bei fortschreitender Schädigung der Wandbewegung erweist. Die Ergebnisse stimmen in dieser Hinsicht mit denen von Hamilton (15) überein, der eine enge Korrelation zwischen dem globalen Funktionsparameter EF und segmentalen Kontraktionsstörungen fand. Somit können wir also die Aussage von Lichtlen bestätigen, der die Myokardfunktion in Abhängigkeit vom Ausmaß der linksventrikulären Wandschädigung sah. (24)
Die auch von uns nicht gefundenen signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Parameter HI und SVI werden von Bleifeld (3) bestätigt, der auch bei Herzen mit unterschiedlicher Qualität der Wandschädigung keinen Unterschied bezüglich des Herzindices fand.
Die Tabellen 9 - 11 sowie die Abbildungen 3 - 5 erlauben eine genauere Differenzierung über den Ort bzw. die Qualität der Wandschädigung, die zur Schädigung der Pumpfunktion führt, als dies mit Hilfe des Ventrikelscores möglich ist.
Hier ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Ejektionsfraktion der Patienten mit einer Hinterwandakinesie und denjenigen mit einer Hinterwandhypokinesie (s. Tab. 10). Wir können also die unterschiedliche Wertigkeit dieser beiden Wandschädigungsqualitäten für die Pumpfunktion des Herzens beweisen. Diese Signifikanz fehlt bei dem Vergleich der nächst schwerwiegenderen Wandschädigung, des Aneurysmas, mit der Hinterwandhypokinesie (s. Tab. 11). Die Abbildungen 4 und 5, in denen die Mittelwerte von LVEDVI (Abb. 4) und MNSER (Abb. 5) der Ventrikel mit zunehmenden Schweregraden der Hinterwandschädigung (Hypokinesie-Akinesie-Aneurysma) aufgetra-

gen sind, zeigen allerdings einen deutlich zu- (bezüglich LVEDVI) bzw. abnehmenden Trend (bezüglich MNSER). Dieser zeigt die Korrelation zwischen den Schweregraden der Kontraktionsstörung der Hinterwand und der linksventrikulären Funktionsstörung.

Bezüglich der Vorderwand war die statistische Testung mit der Akinesie wegen einer zu geringen Patientenzahl nicht möglich. Der Vergleich des Vorderwandaneurysmas mit der Vorderwandhypokinesie hinsichtlich ihrer hämodynamischen Parameter (s. Tab. 9) zeigt aber einen signifikanten Unterschied der Mittelwerte von EF, den wir auch in der Abbildung 3 dargestellt haben, und SVI. Dies beweist eine deutliche schlechtere hämodynamische Situation der Herzen mit einem Vorderwandaneurysma gegenüber denen mit einer Vorderwandhypokinesie. Der Vergleich der hämodynamischen Parameter zwischen Patienten mit einer Hinterwand- und solchen mit einer Vorderwandhypokinesie bzw. einem Hinterwand- und einem Vorderwandaneurysma ergibt nicht die erwarteten statistisch meßbaren Unterschiede, wie sie andere Autoren gefunden haben. (35) Diese gehen davon aus, daß Schädigungen der Vorderwand die Hämodynamik des Herzens erheblich mehr beeinflussen als Schädigungen der Hinterwand. Ich kann mir diese Diskrepanz zu unseren Ergebnissen nur dadurch erklären, daß gesund verbliebene Myokardbezirke der Vorderwand bei den Herzen mit Vorderwandaneurysma oder Hypokinesie die Hämodynamik des Herzens so stärken, daß sie gegenüber den Herzen mit einer alleinigen Hinterwandschädigung nicht weniger leisten.

Wir können also die erhebliche Bedeutung der zunehmenden Wandschädigungsgrade für die hämodynamische Funktion des Herzens nachweisen, und zwar jeweils getrennt für die Schädigungsgrade der Hinterwand und denen der Vorderwand. Wir können mit unseren Ergebnissen allerdings nicht die Wertigkeit gleicher Schädigungsqualitäten an Hinterwand und Vorderwand für die hämodynamische Funktion des linken Ventrikels beweisen.

Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Koronarscore

Bei der Fragestellung, ob ein unterschiedlich hoher Koronarscore auch einem unterschiedlichen Nitroglycerineffekt begründet, kommen wir zu folgendem Ergebnis:
Wir beobachten bei den Herzen mit stärker geschädigten Koronargefäßen der Gruppe 2 der Tabelle 16 mit einem Koronarscore von 16 - 30 eine signifikante Verminderung von LVEDVI und LVESVI sowie eine signifikante Steigerung von EF und MNSER nach der Gabe von Nitroglycerin. Die Verminderung von LVEDVI ist Ausdruck der durch Nitroglycerin verminderten Vorlast des Ventrikel. (17, 22, 29) Dies bedeutet eine Abnahme der Wandspannung, da sich diese aus dem Produkt des transmuralen systolischen Druckes und dem Radius des Ventrikel geteilt durch die Wanddicke berechnet. (30) Diese Abnahme bewirkt eine Verminderung des Sauerstoffverbrauchs. (8, 33, 34) Da die Herzen dieser Gruppe nach der Gabe von Nitroglycerin dasselbe Schlagvolumen wie vor der Gabe des Pharmakons auswerfen, arbeiten sie erheblich ökonomischer, denn sie benötigen dafür weniger Sauerstoff. Das signifikant verminderte LVESVI bestätigt u.a. das verbesserte Kontraktionsverhalten des Ventrikels durch die Gabe von Nitroglycerin, wobei hier neben der verminderten Vorlast die durch Nitroglycerin abnehmende Nachlast (21, 33, 37) eine Rolle spielt.
Es ginge jedoch zu weit, die Effekte der durch Nitroglycerin verminderten Nach- und Vorlast auf das Herz getrennt voneinander zu betrachten. Denn von der über die abnehmende Vorlast sinkenden systolischen myokardialen Wandspannung hängt auch die Nachlast ab. (4) Wenn also durch Nitroglycerin eine Abnahme der systolischen myokardialen Wandspannung induziert wird, entspricht dies einer gleichzeitigen Reduktion der Nachlast, ohne daß dies eine Abnahme des Ausflußwiderstandes voraussetzt.
Durch die geschilderten Nitroglycerineffekte kann der Ventrikel Kontraktionsreserven mobilisieren. EF als wichtiger Parameter der ventrikulären Pumpfunktion (7) kann sich signifikant verbessern.

Auch die Werte von MNSER nehmen signifikant durch die Nitroglyceringabe zu. Nach Peterson (28) ist MNSER der aussagekräftigste hämodynamische Parameter, der den myokardialen Funktionszustand der ischämisch geschädigten Ventrikel verläßlich beschreibt. Auch in unserer Untersuchung reagiert MNSER am subtilsten auf zunehmende Schweregrade der koronaren Herzerkrankung. (s. Tab. 3) Aus dem signifikanten Ansteigen dieses Parameters nach Nitroglyceringabe folgt also eine deutliche Verbesserung des Funktionszustandes des Myokards als Folge der verbesserten Sauerstoffbilanz.

Bei einem relativ geringen Befall der Kranzarterien, bei den Patienten der Gruppe 1 also mit einem Koronarscore von 1 - 15, beobachten wir ein signifikant sinkendes Schlagvolumen sowie signifikant abnehmende enddiastolische und endsystolische Volumina. Hier weist der Ventrikel vor der Gabe von Nitroglycerin eine tendenziell eindeutige Vergrößerung von LVEDVI auf, durch die der Ventrikel über den Frank-Starling-Effekt trotz eines ischämisch geschädigten Myrokardareals ein ausreichendes Schlagvolumen auswerfen kann. (24) Die Druck-Volumen-Kurve ist bei diesen Herzen also nach rechts verlagert. Durch die Gabe von Nitroglycerin nimmt das enddiastolische Volumen signifikant ab. Dadurch verlagert sich die Kurve weiter nach links, so daß das Schlagvolumen sinkt, die Förderleistung also trotz des O_2-sparenden Effektes der enddiastolischen Volumenabnahme schlechter wird. Bei diesen Patienten zeigt also Nitroglycerin keinen verbessernden Effekt auf die Myokardfunktion, was sich in einem gesteigerten MNSER bzw. EF ausdrücken würde. Die Mobilisierung der Kontraktionsreserve durch den O_2-sparenden Effekt wird hier dadurch ausgeglichen, daß der Frank-Starling-Effekt seine Wirkung verliert.

Die Patienten mit einem besonders hohen Koronarscore, also diejenigen der Gruppe 3, zeigen wie die der Gruppe 2 eine signifikante Verbesserung von LVESVI, EF und MNSER. In dieser Gruppe vermindert sich LVEDVI nicht signifikant. Darauf soll später eingegangen werden.

Je nach dem Schädigungsgrad der Koronarien hat folglich Nitroglycerin einen unterschiedlichen Effekt auf dessen Pumpfunktion. Ein hoher Koronarscore, d.h. ein relativ schwerwiegendes Stadium der koronaren Herzerkrankung stellt keine Begrenzung der Reversibilität der gestörten Pumpfunktion dar. Die Pumpfunktion der Herzen dagegen mit einem niedrigen Koronarscore wird keiner Verbesserung zugeführt durch die Nitroglyceringabe. Dieser unterschiedliche Nitroglycerineffekt begründet sich aber nicht durch den Schweregrad der koronaren Durchblutungsstörungen, sondern ist Folge der erheblich unterschiedlichen hämodynamischen Ausgangssituationen der Ventrikel.
Diese Abhängigkeit der Nitroglycerinwirkung von der hämodynamischen Ausgangssituation des linken Ventrikels versuchen wir in den Tabellen 14 und 15 sowie in den Abbildungen 6 und 7 nachzuweisen.
In der Tabelle 14 werden die Patienten gemäß unterschiedlich stark pathologisch erhöhten LVEDVI-Werten gruppiert. In dieser Tabelle können wir ablesen, daß Nitroglycerin bei geringgradig erhöhten enddiastolischen Volumina (LVEDVI = 58,7 - 70 ml) EF und MNSER nicht signifikant erhöht. Bei Patienten, deren LVEDVI-Ausgangswerte zwischen 71 und 80 ml (= Gruppe 2) liegen, beobachten wir sogar bei abnehmenden SVI-Werten abnehmende Werte von EF und MNSER. Die Patienten dieser Gruppe unterliegen also durch die Nitroglyceringabe eher einer Verschlechterung als einer Verbesserung der linksventrikulären Funktion. Der Mechanismus dieser Wirkung liegt im Verlust des Frank-Starling-Effektes begründet.
Dies steht im Gegensatz zu den Patienten mit stärker erhöhten enddiastolischen Volumina. Bei diesen ergibt sich durch die Nitroglyceringabe eine signifikante Erhöhung der Pumpfunktionsparameter. Bei diesen Patienten hat also die signifikante Abnahme von LVEDVI das Herz derart entlastet, daß es seine Pumpfunktion erheblich steigern kann. Hier ist der O_2-sparende Effekt die entscheidende Kraft, die die Ventrikelleistung verbessert und zwar trotz des negativen Effektes der geringer werdenden Faservordehnung.

Patienten mit hohen LVEDVI-Ausgangswerten werden also im Gegensatz zu solchen mit niedrigeren Werten einer Verbesserung ihrer linksventrikulären Funktion durch die Nitroglyceringabe zugeführt.
In der Tabelle 15 kommen wir zu einem ähnlichen Ergebnis. Hier sind die Patienten gemäß unterschiedlich stark pathologisch erniedrigten EF-Werten gruppiert. Zwar finden wir in dieser Tabelle durch die Nitroglyceringabe signifikant zunehmende EF-Werte bei allen Gruppen. Das Ausmaß der Verbesserung steigt aber deutlich mit zunehmender Insuffizienz der linksventrikulären Funktion vor der Nitroglyceringabe. Die Abbildung 6 zeigt dies deutlich.
Die Abhängigkeit des Nitroglycerineffekts von der hämodynamischen Ausgangssituation können wir auch in der Abbildung 7 nachweisen. Diese stellt die zunehmende Nitroglycerinwirkung bei abnehmenden MNSER-Ausgangswerten graphisch dar.
Wir können bestätigen, daß bei einer guten hämodynamischen Ausgangssituation, wie sie bei einem niedrigen Schweregrad der koronaren Herzkrankheit vorliegt, Nitroglycerin die linksventrikuläre Funktion nicht verbessert. Bei den Ventrikeln mit einer schlechten hämodynamischen Ausgangssituation, wie sie auch diejenigen mit einem hohen Schweregrad der koronaren Herzkrankheit aufweisen, steigt die linksventrikuläre Funktion durch die Nitroglyceringabe signifikant an.

Die Begrenzung des Nitroglycerineffektes durch unterschiedliche Schweregrade der RIVA-Stenose

Nachdem wir geprüft haben, ob Nitroglycerin in Bezug auf den gesamten Befall der Koronararterien eine differenzierte Wirkung entfaltet, gilt es zu prüfen, ob der unterschiedliche Befall einzelner Kranzarterien einen unterschiedlichen Nitroglycerineffekt begründet. Hier ergibt wiederum die Betrachtung der RIVA-Stenose den besten Aufschluß.
Bei der 75%igen RIVA-Stenose ergibt sich eine gute Reversi-

bilität der gestörten Pumpfunktion. Hier ist die Ischämie also so reversibel, daß das Myokard eine starke Kontraktionsreserve mobilisieren kann.
Bei der 90%igen Stenose der RIVA fällt die fehlende signifikante Abnahme des LVEDVI auf. (Dieselbe Situation liegt bei den Patienten mit einem hohen Koronarscore vor). Hier hat die chronische Stenosierung der Arterie zu einer irreversiblen Erhöhung des enddiastolischen Volumens geführt. Dies ist zu erklären mit den Untersuchungen von Linzbach, der für das chronisch dilatierte Herz nachgewiesen hat, daß die Ausgangsfaserlänge gegenüber gesunden Herzen nicht vergrößert ist. Nach seinen Untersuchungen kommt es in diesen Herzen zu einer Umorientierung der Muskulatur des Herzens mit einem Durchziehen mehr oder weniger großen Nekrosen im Bereich der minderdurchbluteten Areale, der sog. Gefügedilatation. (25) Diese Gefügedilatation zeigt sich in dem signifikanten Unterschied der Nitroglycerinwirkung auf LVEDVI bei den Herzen mit einer 75- und 90%igen RIVA-Stenose. Bei der progressiven Stenose der RIVA sind die nekrotisierenden Umbauprozesse so weit fortgeschritten, daß die Ventrikel auf die Senkung der Vorlast und die dadurch bedingte enddiastolische Druckabnahme im Ventrikel nicht mit einer Verkleinerung reagieren. Diese irreversiblen Umbauprozesse lassen sich nicht durch die Ausgangswerte von LVEDVI erfassen, sondern werden erst durch die Gabe von Nitroglycerin deutlich.
Der Effekt der irreversiblen enddiastolischen Volumina hängt nicht von deren Größe ab (s. Tab. 14: Ein mittleres LVEDVI von über 100 ml wird signifikant vermindert durch die Gabe von Nitroglycerin), sondern von dem Ausmaß der Mangeldurchblutung. Hier gibt uns die Interventionsuntersuchung also einen Anhaltspunkt für den unterschiedlichen Schädigungsgrad des Myokards bei unterschiedlichen Stenosegraden der RIVA.
Trotz dieser irreversiblen Volumenerhöhung hat Nitroglycerin eine verbessernde Wirkung auf die Pumpfunktion dieser Herzen. LVESVI und EF steigen signifikant. Nach Sauer (33) wird die systolische Wandspannung neben der Ventrikelgeometrie auch vom

Ventrikeldruck beeinflußt. Dieser wird unabhängig von LVEDVI durch die Verminderung der Vorlast durch die Gabe von Nitroglycerin gesenkt. Bei diesen Herzen erfolgt also eine Verbesserung der Sauerstoffbilanz durch die Verminderung des enddiastolischen Ventrikeldruckes. Durch diese Sauerstoff sparende, das Herz entlastende Wirkung ist die Mobilisierung der Kontraktionsreserve und die damit verbundene signifikante Verbesserung von LVESVI und EF verständlich. MNSER allerdings verbessert sich nicht signifikant. Obwohl nach Peterson (28) dieser globale Parameter am deutlichsten durch lokale Kontraktionsstörungen beeinflußt wird, läßt sich aus ihm die unterschiedliche Nitroglycerinwirkung nicht ersehen.
Auch bei den Patienten der Gruppe 3, d.h. denjenigen mit einer 100%igen RIVA-Stenose, zeigt sich trotz irreversibel erhöhtem LVEDVI eine signifikante Verbesserung von EF. Folglich zeigt unsere Interventionsuntersuchung, daß trotz einer bestehenden Gefügedilatation, verursacht durch eine 90- bzw. 100%ige RIVA-Stenose, die Verbesserung der Sauerstoffbilanz, wie sie unter Umständen durch einen Bypass erfolgt, zu einer Verbesserung der Pumpfunktion führt.
Voraussetzung hierfür ist, daß sich in dem Versorgungsgebiet der RIVA kein Infarkt abgespielt hat.

Die Abhängigkeit der Nitroglycerinwirkung vom Ventrikelscore

Die bisherigen Ergebnisse der Nitroglycerinwirkung haben keinen Hinweis auf eine irreversibel geschädigte linksventrikuläre Funktion gegeben, abgesehen von der fehlenden Steigerung der Pumpfunktion durch Nitroglyceringabe bei Ventrikeln mit einer guten hämodynamischen Ausgangssituation. Die Betrachtung der unterschiedlichen Qualitäten der Kontraktionsstörungen zeigen folgende Ergebnisse:
Bei der Gruppierung der Patienten gemäß einem unterschiedlich hohem Ventrikelscore ergibt sich der erste Hinweis auf eine

Störung der Ventrikelfunktion, die sich durch die Nitroglyceringabe nicht verbessert. (s. Tab. 18) Die signifikante Verbesserung der Funktionsparameter LVESVI, LVEDVI, EF und MNSER bei den Patienten mit einem Ventrikelscore zwischen 1 und 6 entspricht der zu erwartenden, bereits beschriebenen Nitroglycerinwirkung. Bei den Patienten mit einem Ventrikelscore von über 7 finden wir dagegen keine signifikante Verbesserung der hämodynamischen Funktionsparameter. Auch die Abbildungen 8 und 9 zeigen deutlich, daß der Schwerpunkt der Nitroglycerinwirkung im Bereich der Patienten mit einem niedrigem Ventrikelscore liegt. Diese fehlende Nitroglycerinwirkung bei den Patienten mit einem hohen Ventrikelscore deutet darauf hin, daß hier der sauerstoffsparende Effekt des Nitroglycerin die gegenüber Gesunden deutlich schlechtere linksventrikuläre Funktion nicht zu verbessern vermag.

Dies steht in deutlicher Diskrepanz zu der Gruppierung gemäß dem Koronarscore, bei der gerade die stark geschädigte Ventrikel eine gute Reversibilität ihrer Pumpfunktion zeigen. Dies ist nur damit zu erklären, daß es keine quantitative Beziehung zwischen dem Schweregrad der Koronarinsuffizienz und deren pathologischen Substrat der disseminierten Herzmuskelnekrosen, also dem Schweregrad der Herzwandschädigung, gibt. (9, 11, 32) Daher kann ein Unterschied bezüglich der Herzfunktion bzw. deren Verbesserung durch Nitroglycerin bei den Patienten, die gemäß dem Koronar- bzw. Ventrikelscore gruppiert worden sind, entstehen.

Die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit von Ausmaß und Lokalisation der Kontraktionsstörung

Nun gibt aber die Gruppierung gemäß dem Ventrikelscore keine genaue Auskunft darüber, welche Anteile der Wand und welche Qualität der Wandbewegungseinschränkung zu dieser irreversiblen Funktionsstörung des Ventrikels führt. Die Auswertung der

Nitroglycerinwirkung auf die Hypokinesie der Vorder- bzw. Hinterwand ergibt schon sichtbare Unterschiede bezüglich des Nitroglycerineffekts. Die Patienten, die an einer Hypokinesie der Vorderwand leiden, werden durch die Gabe von Nitroglycerin einer signifikanten Verbesserung von LVEDVI, LVESVI, EF und MNSER zugeführt; die, die eine Hypokinesie der Hinterwand haben, erfahren durch die Gabe von Nitroglycerin nur eine Verbesserung von LVESVI und MNSER.

Wie Schönbeck (35) schreibt, hat die Vorderwandhypokinesie für die Pumpfunktion des Herzens eine signifikant größere Bedeutung als die Hinterwandhypokinesie. Wir können dies anhand unserer Ausgangswerte nicht nachvollziehen (s. Tab. 12). Durch die Interventionsuntersuchung gelingt es aber, die dominierendere Bedeutung der Kontraktionssteigerung der Vorderwandhypokinesie gegenüber der der Hinterwandhypokinesie aufzuzeigen.

Nach Sigward (36) ist die Hypokinesie ein in Ruhe ischämischer Wandbezirk, in dem sich aber noch lebensfähiges Myokard befindet, so daß er durch die Gabe von Nitroglycerin mobilisiert, also einer besseren Kontraktion zugeführt werden kann. Der Entstehungsmechanismus dieses Effekts ist in vielen Untersuchungen geklärt worden. (12, 21, 31) Die Hypokinesie entspricht also einem reversibel geschädigten Myokardbezirk.

Die Verbesserung der hämodynamischen Parameter in beiden Gruppen entsteht also hauptsächlich durch die Verbesserung der jeweils hypokinetischen Wandsegmente.

Die signifikante Abnahme von LVESVI der Patienten mit einer Hinterwandhypokinesie zeigt diese Zunahme der Wandbewegung und kann also als eine Mobilisierung der Kontraktionsreserve hauptsächlich im vorher hypokinetischen Wandareal verstanden werden. Die signifikante Verbesserung von MNSER, dessen Wert am subtilsten auf Änderungen bezüglich lokalen, vorher gestörten Kontraktionsverhalten reagiert, deutet in dieselbe Richtung. Die fehlende signifikante Verbesserung von EF als entscheidender Parameter für die Pumpfunktion des Herzens zeigt aber, daß diese Kontraktionssteigerung der Hinterwandhypokinesie nicht zu einer Verbesserung der globalen Pumpfunktion des Herzens führt.

Andere Verhältnisse herrschen bei der Vorderwandhypokinesie. Hier führt die Verbesserung der hypokinetischen Wandbewegung zu einer signifikanten Verbesserung der Pumpfunktion des Herzens. EF steigt signifikant an.

Hier wird der Vorteil in der Diagnostik des ischämisch geschädigten Ventrikel durch unsere Interventionsuntersuchung mit Nitroglycerin nochmals deutlich. Sie eröffnet nämlich die Möglichkeit, bei einer reversiblen Wandschädigung die Wertigkeit der Wandbewegungsverbesserung für die Hämodynamik des Ventrikels abschätzen zu können.

Die Betrachtung der Herzen mit einem Vorder- bzw. Hinterwandaneurysma ergibt folgendes Bild:
Durch unsere Interventionsuntersuchung zeigt sich, daß sich bei den Vorderwandaneurysma die Hämodynamik des Herzens durch die Gabe von Nitroglycerin verbessert, bei einem Hinterwandaneurysma nicht. Wir beobachten also ähnliche Verhältnisse wie bei der Vorder- bzw. Hinterwandhypokinesie. Ein Aneurysma stellt eine irreversible Schädigung des Myokards dar. Folglich entsteht die Diskrepanz der Nitroglycerinwirkung auf die beiden Patientengruppen nicht wie bei der Hypokinesie durch eine unterschiedliche hämodynamische Wertigkeit des gebesserten Kontraktionsverhalten der jeweils ischämischen Bezirke. Vielmehr ist bei einem Vorderwandaneurysma nicht die gesamte Wand aneurysmatisch verändert, so daß die gesunden Myokardrestbezirke der Vorderwand durch Nitroglycerin einer Kontraktionssteigerung zugeführt werden können. Diese sorgt für eine verbesserte Pumpfunktion des Ventrikels. Bei der Hinterwand spielt ein solcher Effekt keine Rolle.
Die statistische Testung der Nitroglycerinwirkung auf die Patienten mit einer Hinterwandakinesie ergibt, daß sich hier außer einer signifikanten Verbesserung von LVESVI die Hämodynamik des Ventrikel nicht verändert. Hier führt die nach Sigward (36) irreversible Schädigung der Akinesie, die nach seinen Untersuchungen durch die Gabe von Nitroglycerin nicht

mehr verbesserungsfähig ist, also einer Narbe entspricht, zu einer irreversiblen Schädigung der Pumpfunktion des Herzens. Die signifikante Verbesserung von LVESVI deutet zwar darauf hin, daß es durch die Entlastung des Herzens doch zu einer gewissen Mobilisierung der Kontraktionsreserve im Bereich der Vorderwand gekommen ist; diese kommt jedoch hämodynamisch nicht zum Tragen.

Die Hinterwandakinesie hat irreversible linksventrikuläre Funktionsstörungen zur Folge. Genauso wie bei den Ventrikeln mit einem Hinterwandaneurysma drückt sich eine Verbesserung der Sauerstoffbilanz nicht in einer verbesserten linksventrikulären Funktion aus.

Die Kontraktionssteigerung der an sich reversiblen Hinterwandhypokinesie durch die Nitroglyceringabe führt auch nicht zu einer gesteigerten linksventrikulären Hämodynamik. Ein aortokoronarer Venenbypass zur Verbesserung dieser Kontraktionsstörung wird sich hämodynamisch kaum auswirken.

Im Gegensatz dazu führt eine Kontraktionsverbesserung der Vorderwandhypokinesie durch die Nitroglyceringabe zu einer linksventrikulären Funktionssteigerung. Deren Versorgung mit einem aortokoronaren Venenbypass wird also zu einer verbesserten hämodynamischen Funktion des linken Ventrikels führen.

VII. Zusammenfassung

1 a. Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Laufzeit bzw. Symptomatik der koronaren Herzkrankheit und der eingeschränkten Funktion des ischämisch geschädigten linken Ventrikel.

b. Wir finden eine signifikant verminderte linksventrikuläre Funktion nur bei den Patienten mit den Schweregraden II und III der koronaren Herzkrankheit.
Der Grad der RIVA-Stenose korreliert eng mit dem hämodynamischen Funktionsverlust des linken Ventrikel.

c. Die Parameter der Pumpfunktion zeigen einen engeren Zusammenhang mit dem Schweregrad der Kontraktionsstörung als mit dem Schweregrad der koronaren Herzerkrankung.

2. Innerhalb bestimmter Grenzen nimmt

a. mit der Höhe des Koronarscores

b. mit der Höhe des Ventrikelscores und

c. mit dem Ausmaß der linksventrikulären Funktionsstörung

die Verbesserung der Funktionsstörungen durch Nitroglyceringabe zu.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ARVIDSSON, H.: Angiocardiographic determination of left ventricular volume. Acta Radiol. Stand. 56, 321, 1961.

2. BARON, G.M.: Angiocardiographic Determination of Ejection Fraction in Coronary Artery Disease. The American Journal of Cardiology, Vol. 31, June 1973.

3. BLEIFELD, W., POP, T.: Hämodynamische Kompensationsmechanismen der Kontraktionsstörungen bei der chronischen Koronarsklerose. Klinische Wochenschrift 53, 1975.

4. BRAUNWALD, E.: Vasodilator therapy - A physiologic approach to the treatment of heart failure. New English Journal of Medicin 297, 331, 1977.

5. BRUNS, H.A.: Probleme der sogenannten quantitativen Angiokardiographie, Röntgenfortschritte 113, 4.

6. CARLETON, R.A.: Change in left ventricular volume during angiocardiography. American Journal of Cardiology Vol 27, 460 - 463, 1971.

7. COHN, P.F., GORLIN, R.: Dynamic Ventriculography and the Role of the Ejection Fraction. American Journal of Cardiology 36, 529 - 531, 1975.

8. CYRAN, J., HELLWIG, H.-D., BOLTE, F.J., KARABENSCH, KRÜGER, R., LÜDERITZ, B.: Einfluß von Nitroglycerin bei Linksherzsuffizienz. Herz/Kreisl. 10, Nr. 3, 116 - 123, 1978.

9. GREENBERG, H., DWYER, E.M., JAMESON, A.G., PINKERNELL, B.H.: Effects of Nitroglycerin on the Major Determinants of myokardial Oxygen Consumption. American Journal of Cardiology, Vol 36, Oct. 1975.

10. FALSETTI, H.L., GERACI, A.R., BUNNEL, I.L., GREENE, D.G., GRANT, C.: Function of left Ventrikel and Extent of Coronary Arterial Lesions: Failure of Correlation in Cineangiographic Studies, Chest, Vol 59 No. 6, June 1971.

11. FRIESINGER, G.C., SCHAFFER, J., CRILEY, J.M. et al:Hämodynamic consequences of the injection of radiopaque material circulation 31;) 30, 1963.

12. GALLENSTEIN, U.: Pathogenese, Diagnostik und Therapie sowie freie Themen aus dem Gesamtgebiet der Angiologie. Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1972.

13. GRIBBE, P., HIRVONEN, J., LIND, J., WEGELINS, C.: Cineangiocardiographic recordings of the cyclic changes in colume of the left ventricle. Cardiologia 34, 348, 1959.

14. HAHN, N., RAMM, B., FELIX, R.: Moderne Methoden zur Bestimmung von Kontraktilität und Ventrikelwandfunktion. Der Herzinfarkt. Ausgewählte Referate. Internationales Symposium in Wien vom 31.März bis 2. April 1977. F.K. Schattauer Verlag Stuttgart, New York.

15. HAMILTON, G.W. MURRAY, J.A., KENNEDY, J.W.: Quantitative Angiocardiography in Ischemic Heart Desease Circulation, Vol XLV, May 1972.

16. HAMMERMEISTER, K.E., WARBASSE, J.R.: The Immediate hemodynamic Effects of cardiac Antiography in Man. American Journal of Cardiology 31, 307 - 314, 1973.

17. HARDARSON, Th., WRIGHT, K.E.: Effect of sublingual nitroglycerin on cardiac performance in patients with coronary artery disease and non-dyskinetic left ventricular contraction. British Heart Journal, 38, 1272 - 1277, 1976.

18. JANSON, R.: Quantitative Funktionsanalyse des linken Ventrikels bei der koronaren Herzerkrankung: Untersuchungen zur Wertigkeit gebräuchlicher Methoden. Fortschr. Röntgenstr. 128, 5, 586 - 590, 1978.

19. KALTENBACH, M., SPAHN, F.: Koronarographische Nomenklatur und Typologie der Koronararterien der Menschen. Zeitschrift für Kardiologie, 64, 193 - 202, 1975.

20. KALTENBACH, M.: Quantitative Bewertung koronarographischer Befunde mit Hilfe eines Punktesystems (Score). Zeitschrift für Kardiologie, 64, 597 - 606, 1975.

21. KALTENBACH, M., BECKER, H.-J.: Nitrate in der Therapie der koronaren Herzkrankheit. Dtsch. med. Wschr., 104, 1723 - 1727, 1979.

22. KRAUPP, O.: Grundlagen der Nitrattherapie der koronaren Herzerkrankung.Nitrate: Wirkung auf Herz und Kreislauf. 1. Nitratsymposium Stockholm 1975, Herausgeber: W. Rudolph, W. Siegenthaler.

23. LICHTLEN, P.: COR Beiträge zur Kardiologie - Koronarographie. perimed Verlag Dr. med. Straube, Erlangen 1979.

24. LICHTLEN, P.: Die Kyokardfunktion bei Koronarsklerose, Tirangel, Band 9, Sandoz-Zeitschrift für Medizinische Wissenschaft, 1968-71.

25. LINZBACH, J., KYRIELEIS, Chr.: Strukturelle Analyse chronisch insuffizienter menschlicher Herzen. Herzinsuffizienz. Internat. Symposium Hinterzarten. Stuttgart, Georg Thieme,1968.

26. MICHAEL, v.H., HEINLE, R.A., KLEIN, M.D., GORLIN, R.: Lokalized disorders of myokardial contraction. The New English Journal of Medicin Band 277, No. 5.

27. MOCETTI, T., LICHTLEN, P.: Diagnostik der Angina Pectoris: Koronarographie und Ventrikulographie. Schweiz. med. Wschr. 102, 1716 - 1723, 1972.

28. PETERSON, K.L., SKLOVEN, D., LUDBROOK, P., UTHER, J.B., ROSS, J.: Comparison of Isovolumic and Ejection Phase Indices of Myocardial Performance in Man. Circulation, Vol XLIX, June 1974.

29. PICHLER, M., GASSNER, A., KLEINBERGER, G., PALL, H., RABERGER, G.: Nitroglycerin intravenös: Die Wirkung auf die Hämodynamik beim Linksherzversagen. Herz/Kreisl. 9. Jg., Nr. 8, S. 468 - 472, 1977.

30. RAFF, W.K., LOCHNER, W.: Wirkungsmechanismus von Nitroglycerin (Übersichten) Med. Klin. 69. 1100 - 1104, 1974.

31. RUDOLPH, W., DACIAN, S. DIRSCHINGER, J., FLECK, E., LORACHER, C.: Der Einfluß von Nitraten auf regionale Myokarddurchblutung und regionale Ventrikelwandbewegung. Med. Klin., 71 (38), 1539 - 45, Februar 1977.

32. SANDLER, H., DODGE, H.T.: Amer. Heart Journal 75, 325, 1968.

33. SAUER, G., JEHLE, J., KARSCH, R., KREUZER, H., NEUHAUS, K.-L., SPILLER, P.: Der Einfluß von Nitroglycerin auf Hämodynamik, Wandspannung und Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels. Zeitschrift für Kardiologie, Band 65, Heft 9, 1976.

34. SCHLIMMER, P., HUFNAGEL, D., DOENECKE, P., SCHIEFFER, H., STERNITZKE, N., BETTE, L.: Die Beeinflussung der Hämodynamik beim frischen Herzinfarkt durch Nitroglycerin-Dauerinfusion, Intersivmed. 15, 258 - 262, 1978

35. SCHÖNBECK, M., RUTISHAUSER, W., KRAYENBÜHL, H.P., Lichtlen, P., WELLAUER, J.: Kineangiographische linksventrikuläre Dimensionsanalyse bei Normalen und bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit, Zeitschrift für Kardiologie, 64, 221 - 238, 1975.

36. SIGWARD, U., TRIEB, G., GLEICHMANN, U., FASSBENDER, D.: Left ventricular Angiography during Exercise or after Nitroglycerin? Hrsg. Rudolph, Verlag Urban und Schwarzenberg. 2. Berliner Nitratsymposium 1980, Wirkung auf Herz und Kreislauf.

37. STRAUER, B.E., SCHERPE, A., KMENT, A.: Koronare und systemische Gefäßkapazität unter Nitroglycerin und Dihydralazin. Zweites Hamburger Nitratsymposium 1979. Pharmazeutische Verlagsgesellschaft.

38. VLADOVER, Z., FRECH, R., van TASSEL, R.A., EDWARDS, J.: Correlation of the antemortem arteriogram and the postmortem specimen. Circulation 47, 162, 1973.

39. WALSH, W., FALICOV, R.E., PAI, A.L.: Comparison of single and biplane ejection fractions in patients with ischaemic heart disease. British Heart Journal, 1976, 38, 388 - 395.

40. WILLIAMSON, J.S., BAUMANN, D.J., TSAGARIS, T.J.: A Comparison of Hemodynamic and Angiographic Indices of Left Ventricular Performance in Patients with Coronary Artery Disease. Cardiology, 63, 220 - 236, 1978.

Herrn PD.Dr.med. P. Deeg gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und die Bereitwilligkeit, mir in allen Fragen zur Seite zu stehen.
Ebenso möchte ich Frau Dr.rer.nat. I. Haubitz für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung des Ergebnisteils dieser Arbeit herzlich danken.
Herrn Prof.Dr.med. K. Kochsiek danke ich sehr für die Übernahme des Korreferats.

LEBENSLAUF

Am 6.7.1957 wurde ich als zweiter Sohn des Oberstudiendirektors Franz Teschner und seiner Ehefrau Gudrun, geb. Holtfoth in Lübeck geboren.

Nachdem ich vier Jahre lang die Volksschule besucht hatte, wurde ich 1968 Schüler des Johanneums zu Lübeck (Neusprachlich-Mathematisches Gymnasium). An dieser Schule bestand ich am 15.11.1975 das Abitur.

Im Sommersemester 1976 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Würzburg.
1978 bestand ich das Physikum und im April 1982 das Staatsexamen.